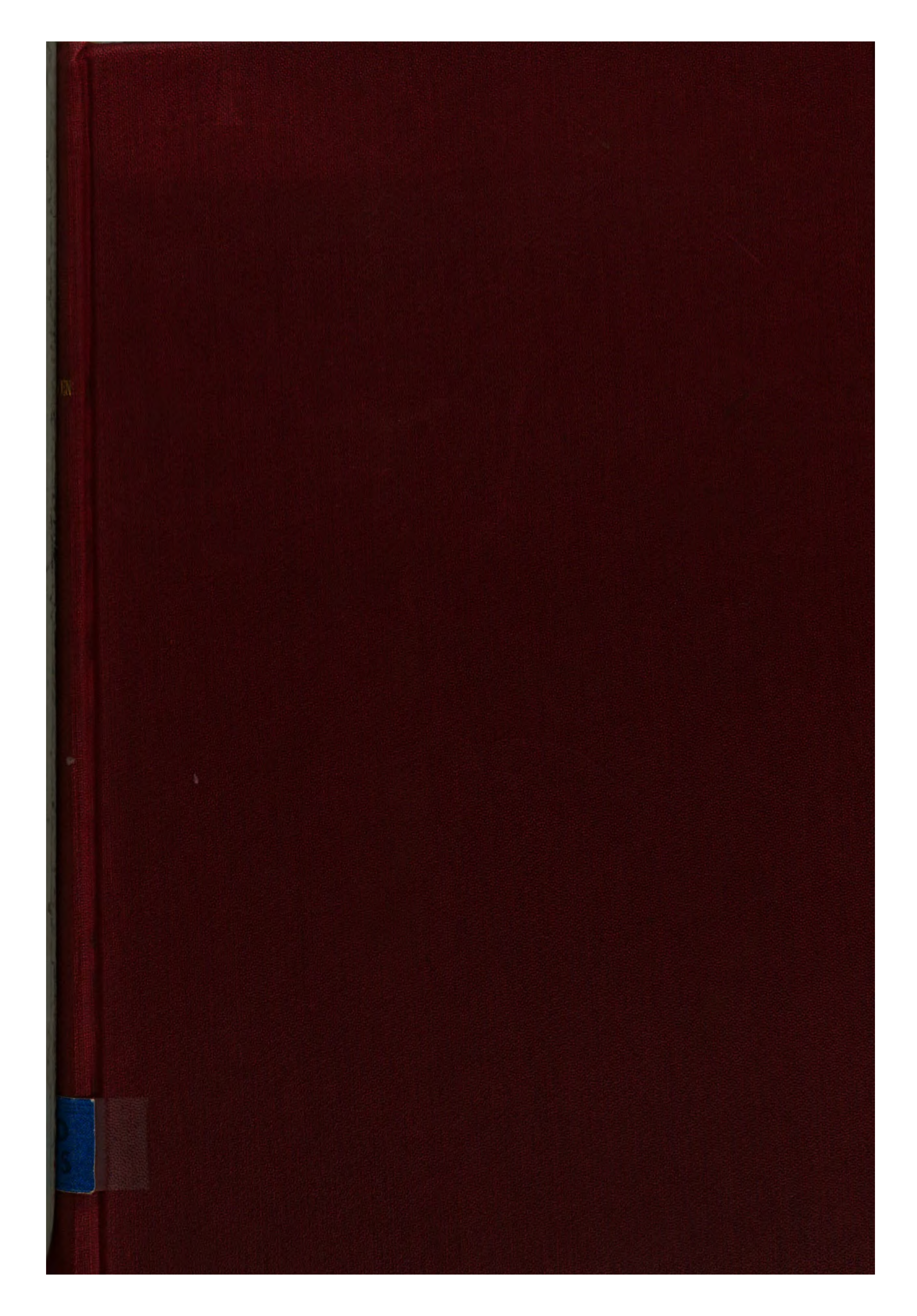
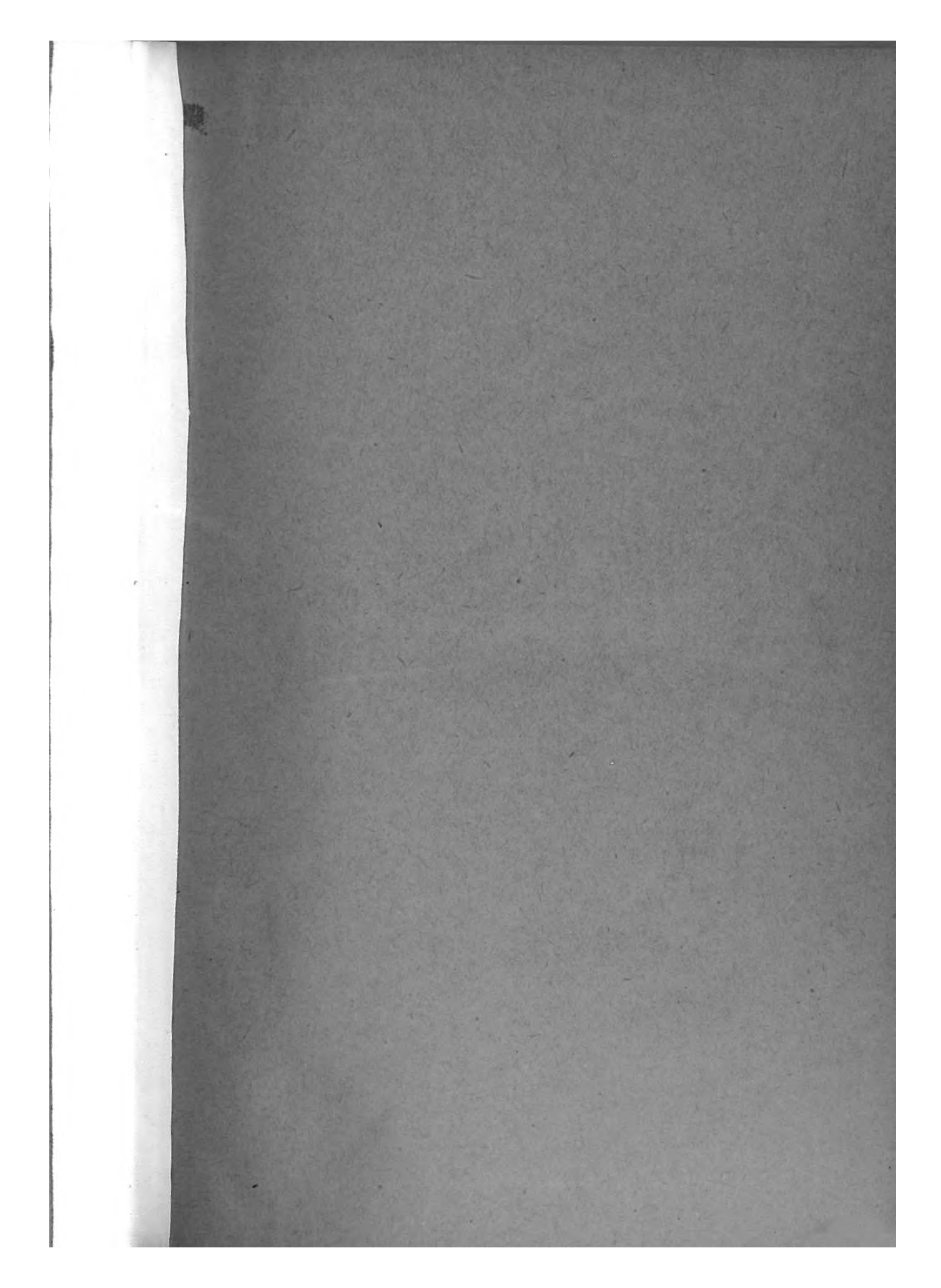






# ZENTRALBLATT
für
# Herz- und Gefässkrankheiten

unter Mitwirkung von



Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. MÖNCKEBERG**

in Gießen.

## BAND IV

**(Januar — Dezember 1912)**

mit 18 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG

**VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF**

**1912.**

# Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befindet sich am Schluß des Bandes.)

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.
IV. Jahrg. Jänner 1912. Nr. 1.

# Vollständiger Herzstillstand,

## anfallsweise im Cheyne-Stokesschen Atmen bei einem jugendlichen Herzkranken auftretend.

Von
**Dr. Ch. Bäumler,**
Prof. emer. der medizinischen Klinik in Freiburg i. Br.

Seitdem J. Cheyne in Dublin als erster bei einem 60jährigen, hemiplegisch gewordenen herzkranken Mann das periodische Atmen mit seinem typischen Wechseln zwischen Dyspnoe und völliger Apnoe beobachtet und in wenigen Worten die Hauptercheinung treffend geschildert (1818), und später W. Stokes in seinem klassischen Werk über die Krankheiten des Herzens und der Aorta (1854) jene Beobachtung Cheynes gleichfalls mitgeteilt und damit auch weitere ärztliche Kreise auf die auffallende und wichtige Erscheinung aufmerksam gemacht hat, ist dieselbe mit allen ihren Nebenerscheinungen vielfach studiert worden. Als wichtigste derselben im Stadium der Apnoe wird fast ausnahmslos Beschleunigung der Herztätigkeit mit Kleinerwerden des Pulses, Verengerung der Pupillen, Einschlafen des Kranken mit Stellung der Augen nach oben-innen, wie im gewöhnlichen Schlaf, und Senken der Oberlider bis zu völligem Augenschluß, in manchen Fällen auch Pendelbewegung der Augen nach rechts und links beobachtet, bei längerer Dauer der Apnoe gegen Ende derselben kurze, leichte Zuckungen der Hände oder einzelner Finger, zuweilen auch in anderen Muskelgruppen, Blässe und leichte Zyanose des Gesichts. Mit Wiederbeginn der Atmung alsbald Erwachen, Öffnen der Augen, Wiederweiterwerden der Pupillen, Verlangsamung und Vollerwerden des Pulses, bei sich sehr steigernder Atemnot, wobei auch die Hilfsmuskeln der Inspiration in Tätigkeit treten, gleichzeitige Kontraktion auch anderer Muskeln, allgemeine Unruhe, Aufsetzen, bei der Ausatmung Verengerung der Glottis, so daß zuweilen auf weite Entfernung hörbares Stöhnen die Ausatmung begleitet.

Wenn, wie in der Regel, Änderungen der Herztätigkeit bei Cheyne-Stokesschem Atmen beobachtet wurden (in einzelnen, wie in dem von Leube und G. Merkel beobachteten Fall wurden sie vermißt), bestanden dieselben in einer während der Atmungspause zunehmenden Beschleunigung und sofort mit den ersten Atemzügen wieder einsetzender Verlangsamung.

Im folgenden soll nun die Beobachtung einer Nebenerscheinung mitgeteilt werden, die meines Wissens noch nicht beschrieben worden ist. Dieselbe ist nicht bloß in bezug auf das Cheyne-Stokessche Atmen, sondern auch deshalb von großem Interesse, weil dabei Gehirnvorgänge

in Betracht kamen, wie sie im epileptischen Anfall sich abspielen.

Zu älterem Klappenfehler (Insuffizienz der Mitral- und Aortenklappen) hinzutretende frische Endokarditis. Bedeutende Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Frequente, regelmäßige Herzaktion. Subfebrile Abendtemperaturen. Zunächst kein Hydrops. Anämie. Zunehmende Kompensationsstörung, fünfzehn Tage vor dem Tode Cheyne-Stokessches Atmen. Bereits am folgenden Tag eigentümliche epileptiforme Anfälle: auf der Höhe der Dyspnoe Aussetzen von Puls, Herztätigkeit und Atmung, Erweiterung der Pupillen ad maximum, völliger Bewußtseinsverlust, zuweilen Enuresis. Diese Anfälle anfänglich seltener, gegen das Lebensende hin häufiger werdend.

P. M.: Ältere Veränderungen (Schrumpfung) an den Aortaklappen wie auch an der Mitralis. Frischere verruköse Endokarditis. Lungeninfarkte. Gehirn makroskopisch ohne Besonderheiten.

Krankengeschichte: Der 17jährige Zahntechniker W Z. wurde am 31. Mai 1905 auf Veranlassung seines Arztes in die Medizinische Klinik zu Freiburg i. Br. aufgenommen. Aus gesunder Familie stammend, hatte er als ganz kleines Kind Masern, im 10. Lebensjahre eine katarrhalische Lungenerkrankung, im 13. wahrscheinlich einen sehr leichten Scharlach, doch mit nachfolgender starker Abschuppung und erheblicher Abmagerung durchgemacht. Doch will er nicht genötigt gewesen sein, das Bett zu hüten.

Stets schwächlich, steigerte sich seine allgemeine Körperschwäche unter Nasenbluten, an dem er stets häufig gelitten hatte. Besonders stark war dasselbe einmal aufgetreten nach einer anstrengenden Radtour im Oktober 1904. Seitdem hatte er sich nie wieder völlig erholt, hatte Atembeschwerden, besonders liegend, und mußte häufig das Bett hüten. Seit April 1905 hatte er, besonders nach dem Essen, stets stechende Schmerzen in der linken Brustseite, viel Hustenreiz, aber nur wenig Auswurf, keine Nachtschweiße.

Angesichts des bei der Aufnahme erhobenen Herzbefundes nach Erscheinungen von akutem Gelenkrheumatismus befragt, gibt der Kranke an, niemals solchen gehabt zu haben, wohl aber öfters ziehende Schmerzen in den Armen und im Rücken.

Status praesens bei der Aufnahme: Schlechtgenährter, grazil gebauter Junge von blasser Hautfarbe, namentlich auch im Gesicht. Keine hydropischen Erscheinungen. Körpergewicht am 7. Juni: 37·5 Kilo.

Puls beschleunigt, regelmäßig, etwas celer. Am Hals schwacher negativer Venenpuls. Flacher Thorax, die Herzgegend aber stärker vorgewölbt, mit starker systolischer Erschütterung. Auf dem Sternum, und noch deutlicher L. davon über der Herzbasis fühlt man deutlich den Schluß der Pulmonalklappen und daneben ein leichtes Schwirren.

Die Herzdämpfung beginnt am L. Brustbeinrand im 3. J. R., reicht in ihrer größten Breite nach R. 4·5 cm weit über den R. Brustbeinrand, L. bis 4·5 cm jenseits der Mammillarlinie. Herzspitzenstoß im 4. J. R., 4 cm jenseits der Mammillarlinie, hebend.

In der Herzspitzengegend lautes blasendes systolisches, über der Aorta ein weniger lautes diastolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton sehr verstärkt.

Lungen ohne Besonderheiten. Harn eiweißfrei, auch keine Zucker- und keine Diazoreaktion, sp. Gew. 1025.

Verlauf: Der Kranke erhielt bei entsprechender Ernährung zunächst Malzextrakt mit Eisen, auf die Herzgegend eine Eisblase. Da die Pulsfrequenz bei normalen Morgen-, aber subfebrilen Abendtemperaturen auch unter dem Einfluß eines abendlichen Bades von 30° C sich dauernd auf 108 bis 120 hielt, wurde am 10. Juni ein Digitalisinfus (1·0 auf 180·0) verordnet und bis zum 12. genommen. Ein wesentlicher Einfluß wurde dadurch jedoch nicht erzielt, indessen ging das Körpergewicht auf 36 Kilo herunter, was wohl auf reichlichere Wasserausscheidung zurückzuführen war. (Die Harnmengen wurden leider nicht gemessen.)

Auch weiterhin wurde wiederholt Digitalis gegeben, ohne daß es gelang, die Pulsfrequenz in nennenswerter Weise zu beeinflussen. Auch stieg das Körpergewicht in der zweiten Hälfte Juli auf 37 und dann auf 38 Kilo bei zunehmender Schwäche. Eiweiß im Harn wurde am 31. Juli zuerst nachgewiesen, verschwand jedoch wieder nach dem 4. August. Subfebrile Temperaturen waren abends fast ständig vorhanden.

Am 30. Juli mußte, zum erstenmale seit dem Eintritte des Kranken in die Klinik, wegen gesteigerter Atemnot Morphin, zweimal unter Tags zu 0,005 und nachts zu 0,008 gegeben werden. Trotzdem trat in der Nacht zum 31. eine Art Anfall mit sehr großer Atemnot auf, und am Morgen war ausgesprochenes Cheyne-Stokessches Atmen vorhanden. Puls 120 morgens und abends. Daneben traten aber inmitten des regelmäßigen Wechsels zwischen zu- und abnehmender Dyspnoe und dazwischenliegender Atmungspause wiederholt eigentümliche Anfälle auf, die vom damaligen Assistenten der Abteilung, Herrn Dr. F. Port, jetzt Privatdozent in Göttingen, genau beobachtet und folgendermaßen beschrieben wurden: „Patient gerät in einen Zustand höchster Atemnot, dann setzen Puls und Atmung vollständig aus, Patient ist blaß und zyanotisch, die Pupillen sind ad maximum erweitert und reaktionslos. Nach einem vollständigen Herzstillstand von etwa 15 Sekunden beginnt das Herz zuerst ganz langsam, aber regelmäßig, dann schneller zu schlagen. Patient wird frisch-rot im Gesicht, die Pupillen verengern sich, das Bewußtsein, das verschwunden war, kehrt wieder zurück. Während dieses Anfalles läßt der Kranke den Urin unter sich gehen. Zuckungen treten nirgends am Körper auf." Einmal ist in der Krankengeschichte bemerkt: „Darnach Aufstoßen."

In den folgenden Tagen fortdauernd Cheyne-Stokessches Atmen, häufig mit Anfällen der beschriebenen Art. Leicht blutiges Sputum, aber keine Rasselgeräusche auf den Lungen.

Der Kranke erhielt zur Linderung der Atemnot mehrfach Morphin in kleiner Dosis, am 2. August zweimal je 1·0 Natr. bromat., desgleichen am 7., vom 9. an dreimal täglich, am 3. August ein Infus fol. Digit. 1·0: 170·0. Am 4. August hatte er kein Cheyne-Stokessches Atmen und keine Anfälle, ersteres stellte sich am 7. August, mit Anfällen der beschriebenen Art erst am 10. August wieder ein.

Während bis zum Anfang August die Temperatur in der bisherigen Weise mit subfebrilen Abendtemperaturen verlaufen war, traten nun Unregelmäßigkeiten auf, mehrfach am Morgen Temperaturen bis 38·4° C, abends niedrigere Werte als am Morgen, aber mit entsprechendem Wechsel der Pulsfrequenz. Am 3. und 4. August wurde der Kranke in der Klinik vorgestellt. Am 3. konnte einer jener Anfälle mit vollständigem Herzstillstand, völliger Bewußtlosigkeit und ad maximum erweiterten Pupillen, aber ohne irgend welche Zuckungen den Studierenden demonstriert werden. Der Befund am Herzen ist im Wesentlichen der gleiche wie bei der Aufnahme. Keine Stauung in den Halsvenen. Am 5. August befand sich der

Kranke verhältnismäßig wohl, hatte kein Cheyne-Stokessches Atmen und keine Anfälle, sehr reichliche Harnausscheidung auf das am 3. und 4. genommene Digitalisinfus, Puls 108 und 106.

Am 7. August trat wieder Cheyne-Stokessches Atmen auf, aber ohne Anfälle. Auf der Höhe der Inspirationen setzt sich der Kranke auf, sinkt aber alsbald wieder auf das Kopfkissen zurück, verliert jedoch das Bewußtsein dabei nicht, auch tritt keine Pupillenerweiterung ein.

Erst am 10. August treten wieder Anfälle mit vollständigem Herzstillstand auf. Dabei fortdauernd Cheyne-Stokessches Atmen. Im 3. und 4. R. Interkostalraum werden nun feinblasige Rasselgeräusche gehört.

In den folgenden Tagen häufig Anfälle, an Zahl und Intensität wechselnd, im Wesentlichen aber stets den gleichen Verlauf nehmend.

Am 12. August wurde beobachtet, daß die Augen während eines Anfalles zuerst nach L. O. A., dann nach R. O. A. gedreht wurden. Unterbrechung der Herztätigkeit mehrfach von etwas längerer Dauer, dann bei der Wiederkehr anfangs sehr langsame und unregelmäßige Schlagfolge. Am 13. August wurde hinsichtlich der Augenbewegungen zu Beginn eines Anfalles das entgegengesetzte Verhalten wie am 12., nämlich erst Drehung nach R. O. A., dann nach L. O. A. beobachtet. Der Kopf wird stark zurückgebeugt, wie immer starke Pupillenerweiterung. Auch L. V. werden Rasselgeräusche gehört.

Am 14. August um 11, 33 a. m. hatte ich Gelegenheit, einen Anfall genauer zu beobachten und folgendes zu Protokoll zu geben: „Der Anfall geht aus den tiefsten dyspnoischen Inspirationen des Cheyne-Stokesschen Atmens hervor. Der Kranke atmet dabei noch tiefer als bei den vorausgegangenen dyspnoischen Phasen, öffnet den Mund weit, In- und Exspirium werden tönend. Das Gesicht wird noch blasser als vorher, der Radialpuls und, durch das Stethoskop kontrolliert, die Herztätigkeit, ebenso die Atmung stehen vollkommen still. Nach etwa ½ Minute, während welcher kein Herzton zu hören ist, beginnen die Herzkontraktionen aufs Nneue, indem während der fortdauernden Atmungspause zuerst vereinzelte Herztöne hörbar werden. Dann rötet sich das Gesicht, die Herzaktion wird rasch schneller, ganz regelmäßig und erreicht noch während der Rötung des Gesichtes 15 Schläge in 5 Sekunden, also 180 in der Minute, dann werden 140 gezählt. Nach etwa einer Minute, während welcher die Atmungspause noch fortdauert, 118, alsbald nur 116 Schläge. Die Rötung des Gesichtes geht rasch vorüber und der Kranke liegt nun ganz still, und die wieder einsetzende Atmung nach Cheyne-Stokesschem Rhythmus geht in der früheren Weise fort."

Der Kranke wird allmählich benommener, träumt viel. Das Herz schlägt nach den Anfällen, im Vergleich zu früher, viel schwächer. Am 15. August morgens 6 Uhr Exitus.

P. M. (Prof. Aschoff). Das mit dem Herzbeutel, der nicht verdickt ist, nicht verwachsene Herz ist sehr vergrößert, wiegt 640 Gramm. Muskulatur des R. Ventrikels leicht hypertrophisch, die Papillarmuskeln ziemlich klein und rund. Am Schließungsrand der Trikuspidalis kleine weiße Effloreszenzen. Die Pulmonalarterien glatt.

Das Ostium der Mitralis für gut zwei Finger durchgängig. Der L. Ventrikel stark dilatiert, Wanddicke 1 cm. Papillarmuskeln ziemlich massig, seitlich komprimiert. Die Sehnenfäden auffallend dick, in der Gegend der Mitralsegel teilweise untereinander verwachsen. Am Schließungsrand der Mitralklappe frische Auflagerungen in ununterbrochener Linie. Am kleinen Segel ältere Verdickungen und ödematöse Schwellung über den Schließungsrand. Das große Segel diffus verdickt, von weißer Fär-

bung. Die Aortaklappen auffallend schmal, nur 0·5 cm hoch, die R. hintere Klappe besonders geschrumpft, an einer Stelle aneurysmatisch ausgebuchtet. Außerdem an allen Klappen höckerige Auflagerungen in kammförmiger Anordnung, besonders stark unterhalb des normalen Schließungsrandes der Klappen.

Die Wand des L. Vorhofes hypertrophiert, auffallend glatt und von gelber sehniger Beschaffenheit. Herzohr ziemlich weit, ebenfalls mit fast glatter Wandung.

Im R. Vorhof noch deutliche Trabekelbildung. Sinus coronarius sehr weit, für einen Mittelfinger zugänglich.

Weite der Art. pulmonalis 7·5 cm, 1 cm oberhalb der Klappen 7 cm; Weite der Aorta 7·25 cm., 1 cm oberhalb 6 cm., 7 cm oberhalb 5·25 cm.

Herzmuskel hell rotbraun mit ganz feinen weißen Einsprengungen. Endokard nur leicht, dicht unter den Klappen und an der Spitze der Papillarmuskeln, verdickt.

Gehirn: Dura und Pia zart. Arterien an der Hirnbasis zartwandig. Ventrikel ziemlich weit, überall glatt. Sonst ohne Besonderheiten. Nieren mit glatter Oberfläche. Nierenarterien zartwandig.

Ein Vergleich der geschilderten Anfälle während des Cheyne-Stokesschen Atmens mit den dabei in der Regel zur Beobachtung kommenden Nebenerscheinungen läßt sofort erkennen, daß es sich um etwas Besonderes, und nicht etwa bloß um eine Steigerung der gewöhnlich dabei auftretenden Erscheinungen handelte. Beim Cheyne-Stokesschen Atmen tritt in der Atempause, der Phase der Apnoe, seitens des Herzens, wenn, wie gewöhnlich, dessen Tätigkeit beeinflußt wird, Beschleunigung der Schlagfolge ein, welcher mit der Wiederkehr der Atmung Verlangsamung, d. h. Rückkehr zur gewöhnlichen Zahl der Herzkontraktionen, folgt. Während der Apnoe ist also offenbar der Tonus im Vagusgebiet vorübergehend herabgesetzt. Ferner tritt bald nach Beginn der Apnoe eine Herabsetzung auch anderer Gehirnfunktionen ein: der Kranke schläft ein mit den gewöhnlich im Schlaf an den Augen auftretenden Erscheinungen, Stellung derselben nach oben und innen, Verengerung der Pupillen. Gegen Ende der Atempause treten, offenbar durch Erregung motorischer Centra durch den zunehmenden Sauerstoffmangel und den gesteigerten Kohlensäuregehalt des Blutes leichte Zuckungen an den Händen, im Gesicht und allgemeine Unruhe auf.

Ganz anders bei den Anfällen unseres Kranken. Hier trat nicht nach Beginn der Apnoe, sondern gerade bei den tiefsten Einatmungen, ganz plötzlich, anfallsweise, vollständige Bewußtlosigkeit mit ad maximum erweiterten reaktionslosen Pupillen ein, also ganz wie bei einem epileptischen Anfall. Dabei vollkommener Herzstillstand. Das Auftreten dieser Erscheinungen auf der Höhe des dyspnoischen Stadiums des Cheyne-Stokesschen Atmens deutet darauf hin, daß nicht bloß die Erregbarkeit des Atmungszentrums, vielleicht durch die reichlichere Sauerstoffzufuhr bei den zunehmend tiefer werdenden Atemzügen erhöht ist, sondern daß auch die Blutbeschaffenheit ihrerseits noch eine erheblich stärkere Reizung ausübt, so daß durch maximale Erregung des Atmungszentrums ungewöhnlich tiefe Inspirationen hervorgerufen wurden, und durch Erregung des benachbarten (kardialen) Vaguszentrums das

**Herz durch Hemmung zu vollständigem Stillstand gebracht wurde.** Wenn dann in diesem todesähnlichen Zustand die durch die plötzliche starke Reizung erschöpften bulbären Zentren sich wieder erholt haben, also der der starken Erregung zugrunde liegende veränderte Chemismus der betreffenden Gaglienzellen abgeklungen ist, läßt die hemmende Wirkung des Vagus auf das Herz nach, und nun kann die Herztätigkeit allmählich, erst langsam und unregelmäßig, dann beschleunigt, bald wieder in der früheren Schlagfolge und regelmäßig sich abspielen. Der Wiederbeginn des Blutkreislaufes gibt sich alsbald auch durch Rötung des Gesichtes und Rückkehr des Bewußtseins zu erkennen.

Die vollständige Bewußtlosigkeit mit erweiterten Pupillen, die hier in Form einer Schockwirkung, ganz wie in einem schweren epileptischen Anfall, oder bei einer plötzlich durch eine heftige psychische Einwirkung hervorgerufenen Ohnmacht auftrat, könnte außer durch den Herzstillstand durch eine, gleichzeitig mit der starken Erregung der oben erwähnten Centra, entstandene krampfhafte Verengerung der Arterien und dadurch herbeigeführte Aufhebung des arteriellen Blutzuflusses zum Großhirn ihre Erklärung finden. Dafür, daß auch vasomotorische Centra eine plötzliche starke Reizung erfuhren, spricht auch die gleich zu Beginn der Anfälle eintretende Blässe des Gesichtes. Doch ist es nach dem, was beim gewöhnlichen epileptischen Anfall zur Beobachtung kommt, auffallend, daß hier nicht, wie bei diesem, gleichzeitig mit Eintritt der Bewußtlosigkeit und Gesichtsblässe auch durch plötzliche Erregung motorischer Centra heftige und weitverbreitete Muskelkrämpfe auftraten, daß vielmehr mit einem Mal alle und jede Nerventätigkeit unterbrochen zu sein schien. Als einzige motorische Krampferscheinung könnte das Aufsperren des Mundes, als Teilerscheinung der letzten tiefen Einatmung im Beginn des Anfalles, betrachtet werden, ferner die einmal erwähnte Enuresis und das zuweilen vorhandene Zurückbeugen des Kopfes. Die einigemale an den Augen beobachteten pendelartigen Bewegungen machten mehr den Eindruck einer durch mangelhaft gewordenen Muskeltonus herbeigeführten Gleichgewichtsstörung, als einer krampfhaften Muskelaktion.

Vollständiger Herzstillstand durch Hemmungswirkung seitens des Vagus kann, wie dies durch Czermak und von Thanhoffer (Budapest) in einem durch die dabei auftretenden Erscheinungen beängstigend wirkenden Versuche erwiesen wurde, am gesunden Menschen durch Druck auf die Hauptstämme des Vagus am Hals hervorgerufen werden.

Wie bereits hervorgehoben, gleicht das Bild der hier im Verlauf des Cheyne-Stokesschen Atmens auftretenden Anfälle in seinen Haupterscheinungen sehr dem eines schweren epileptischen Anfalles. Aber wie in dem weiten Erscheinungsgebiet epileptischer und epileptiformer Anfälle alle möglichen Bilder auftreten können, vom leichtesten „petit mal" und ganz lokalisierten sensorischen Auren bis zum vollentwickelten Krampfanfall, so daß man in manchen Fällen von „dissoziierten epileptiformen Anfällen" sprechen kann, hatten wir in dem geschilderten Fall ein Beispiel von sehr ungewöhnlicher Art der Dissoziation der Erscheinungen: völligen Bewußtseinsverlust mit weiten reaktionslosen Pupillen, aber ohne erheblichere motorische Krampferschei-

nungen und mit vollständigem, mit dem Anfall vorübergehenden Herzstillstand. Abgesehen von letzterem boten die Anfälle hier das gerade Gegenstück zu manchen Fällen von Jacksonscher Epilepsie, in denen die Muskelkrämpfe allgemein werden können, ohne daß das Bewußtsein dabei eine Störung erfährt.

Bei chronisch Herzkranken kommen zuweilen auch, allem Anschein nach auf Grund des Herzleidens entstandene epileptische Anfälle gewöhnlicher Form vor. Mit solchen können die in unserem Fall beobachteten nicht auf eine Stufe gestellt werden. Gemeinsam ist beiden wohl die Grundlage der durch das Herzleiden allmählich zustande gekommenen Veränderungen im Ernährungszustande der Gehirncentra und damit ihrer veränderten Reaktionsweise, aber beide sind dadurch wesentlich voneinander unterschieden, daß in unserem Fall ein deutlich erkennbares, den Anfall auslösendes Moment, nämlich die während der Cheyne-Stokesschen Dyspnoe bis zu einer gewissen Höhe gesteigerte Erregung des Atmungszentrums vorhanden war, während in den anderen, wie bei epileptischen Anfällen so gewöhnlich, das den Anfall unmittelbar Hervorrufende in Dunkel gehüllt ist.

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

E. P. Edwards, **A case of malformation of the heart.** The Cleveland Medical Journal, **10,** 748, September 1911.

Zwei Monate altes, gut genährtes Kind, mit auffallender Zyanose, Coryza, maculösem Exanthem und Schwellung der Cervical- und Inguinaldrüsen. Herzdämpfung von der linken Mamillarlinie im vierten Interkostalraum bis zur rechten Parasternallinie reichend, Accentuation des zweiten Tones in der Pulmonalgegend. Antiluetische Behandlung ohne Erfolg, Tod nach zwei Wochen. Bei der Obduktion fand sich: rechte Herzhälfte vergrößert, Venae cavae dilatiert und gedehnt, rechter Vorhof ganz beträchtlich erweitert, Wände dünn, Foramen ovale bis auf eine minimale Stelle geschlossen, rechter Ventrikel rudimentär, erscheint als blindsackartiger Anhang von 8 mm Tiefe und 5 mm Breite unterhalb des Foramen ovale. Pulmonalis zieht als solider 4 mm dicker Strang vom vorderen Anteile des Aortenringes zum Ductus arteriosus. Linker Vorhof normal, linker Ventrikel vergrößert.

Kreuzfuchs.

Hermann Lübs (path. Inst. Kiel),. **Seltener Fall von Herzmißbildung mit besonderer Lagerung der Trikuspidalis.** Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. und allgem. Path. **52,** 51, Dezember 1911.

Todgeborenes Kind mit folgenden Anomalien: Transposition der großen Gefäße, Aorta und Pulmonalis, und ihrer Ventrikel; auch der zum Aortenventrikel gehörige Vorhof mit den Lungenvenen und die Mitralis sind transponiert, während der das Körpervenenblut aufnehmende, also zum Pulmonalarterienventrikel gehörige Vorhof nicht transponiert, sondern nur nach vorn und rechts verlagert und verkümmert ist.

Das Foramen ovale ist fast vollständig häutig geschlossen. Die Venae cavae vereinigen sich, bilden einen Sinus, der direkt zur Trikuspidalis führt.

Der Fall steht ganz isoliert und paßt nicht ins Rauchfußsche Schema.

Salusbury **Trevor, Cor biatriatum triloculare.** Proceedings of the Royal Society of Medicine, Section for the study of disease in Children, 26. Nov. 1911.

Mitteilung eines bemerkenswerten Falles von Herzmißbildung. Es bestand nur ein Ventrikel, der nur mit dem rechten Vorhof kommunizierte; linker Vorhof rudimentär, gemeinschaftlicher Ursprung der Aorta und der Pulmonalis vom gemeinsamen Ventrikel.

Kreuzfuchs.

**Rutherford, A note upon the mechanical effects of a massive leftsided pleural effusion.** The British Medical Journal, **2652,** 1064, 28. Oktober 1911.

Beschreibung eines in Formol gehärteten Präparates, einen Fall massigen linksseitigen Pleuraexsudates betreffend; das Herz ist nach rechts gedrängt und gehoben, es besteht eine Drehung sowohl um die vertikale, wie auch um die horizontale Achse, die Aorta ascendens verläuft geradlinig, die Abgangsstellen der großen Gefäße erscheinen in die Aorta eingestülpt, die Aorta descendens verläuft geradlinig vor der Wirbelsäule, Trachea und Oesophagus sind nach rechts verlagert.

Kreuzfuchs.

A. **Hoffmann** (Düsseldorf), **Ein Fall von Mitralinsuffizienz, hervorgerufen durch einen Tumor im linken Vorhof.** Rheinisch-westfälische Gesellschaft für innere Medizin und Nervenhlk., 24. Sept. 1911.

Demonstration des Herzens einer 67jährigen Frau, welche seit fünf Jahren an zunehmenden Herzbeschwerden gelitten hatte und an dekompensierter Mitralinsuffizienz gestorben war. Rauhes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten an der Spitze, Röntgen: Verbreiterung des Herzens nach links und rechts, besonders der Mittelbogen weit nach links ausladend. Stauungsorgane. Systolischer Venenpuls.

Autopsie: Braunes, schlaffes Herz, schwielige Myokarditis, Hypertrophie beider Ventrikel, Dilatation des linken Ventrikels und beider Vorhöfe. Pflaumengroßer Tumor im linken Vorhof, hellweißlich gelb, von ebener Oberfläche mit dunkelbraunroten Einlagerungen. Mit einem Drittel seiner Oberfläche ragt der Tumor durch die Mitralklappe in den linken Ventrikel hinein, Schlußunfähigkeit der Klappen bedingend. Der Tumor ist ein organisierter Thrombus.

Max **Busch** (path. Inst. Straßburg), **Eine seltene anatomische Form von Mitralstenose.** Virchows Archiv, **206,** 377, Dez. 1911.

Bei einer Patientin, die unter Erscheinungen der Herzinsuffizienz mit tachykardischen Anfällen gestorben war, wurde eine postendokarditische hochgradige Verwachsung im Klappenapparate der Mitralis gefunden, welche zu einer völligen Aufhebung der normalen Kommunikationsverhältnisse geführt hatte, so daß das Blut sich einen neuen Weg exzentrisch bahnte. Die verwachsenen Klappen hatten die Stellung, welche sie bei der Systole normalerweise einnehmen, fixiert. Ein seitlicher Defekt der Verwachsung bildete die einzige exzentrische Kommunikation.

Die Tachykardie bei Mitralstenose verdankt ihren Ursprung dem Umstande, daß nach Zerstörung der Reizleitung vom Sinusknoten zum Tawaraschen Knoten letzterer die Führung übernimmt.

A. **Auffermann**, (anatomische Abteilung des Virchowkrankenhauses Berlin), **Primäre Aortengeschwulst mit eigentümlichen Riesenzellen.** Ztschr. f. Krebsforschung, **11**, 294, Jänner 1912.

Bei der Obduktion eines 38jährigen Tischlers mit einem palpablen Tumor, oberhalb des Nabels quer über die Wirbelsäule gelagert, fand sich eine Geschwulst, in die die Aorta abdominalis in 4·5 cm Länge eingebettet war. Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom mit zahlreichen Riesenzellen, in deren Protoplasma zahlreiche Tropfen eingelagert waren, deren Natur nicht festgestellt werden konnte. Der Tumor ist von der Aorta oder von Nervenscheiden ausgegangen. Zwei makroskopisch ähnliche Fälle von Sarkom der Aorta wurden von Miura und Brodowski als von der Adventitia ausgehend beschrieben. Das Hineinwuchern des Tumors zwischen Nerven und Ganglien im Falle A.'s weist auch auf den primären Ursprung von Nervenscheiden hin, wofür auch die eigenartigen mit Kügelchen gefüllten Riesenzellen zu sprechen scheinen.

**Ribbert, Arterienverkalkung.** Niederreihn. Gesellschaft f Natur- und Heilkunde in Bonn, 15. Mai 1911.

Histologische Untersuchungen bei beginnender Sklerose der Aorta ergaben, daß die Media außerordentlich häufig Verkalkung aufwies. die in zahllosen kleinen, meist gleichmäßig verteilten Fleckchen auftrat. Bei Individuen zwischen 40 u. 60 Jahren fand sich solche in 90%, bei älteren noch häufiger, zwischen 30 und 40 Jahren in 30%, bei jüngeren gelegentlich. Bei luetischer Mesarteriitis war die Verkalkung nur gering oder fehlte. Die Verkalkung fehlt bei Intimaveränderungen nie, wird aber auch in ganz glatten Aorten gefunden. Die Verkalkungen sind alle pathologisch, sie treten an vorher hyalin degenerierten Wandstellen ein, führen nicht notwendig zu Sklerose, bilden aber ein disponierendes Moment, das bei Hinzutritt äußerer Schädlichkeiten das Eintreten des Intimaprozesses begünstigt.

**Sanders, Atherosclerosis with special references to the physiological developement and pathological changes in the intima.** The American Journal of the Medical Sciences, **142**, 727, November 1911.

Ausführliche Besprechung des histologischen Befundes an der Intima der Aorta, der Pulmonalis, der Nieren-, Milz-, Koronar- und der Cerebralgefäße (der Fasso Sylvii) bei 20 Individuen verschiedenen Alters und Geschlechtes. Bezüglich der Atherosklerosis kommt der Autor zu dem Schluß, daß die Abnahme der Elastizität des elastischen Gewebes der Gefäßwand die primäre Erscheinung ist, während die hyperplastischen Veränderungen der Intima als Kompensationsvorgänge aufzufassen sind. Kreuzfuchs.

Salusbury **Trevor, Aneurysm of the descending branch of the right coronary artery, situated in the wall of the right ventricle, and opening into the cavity of the ventricle, associated with great dilatation of the right coronary artery and non valvular infective endocarditis.** Proceedings of the Royal Society of Medicine, Section for the study of disease in Children, 20. November 1911.

Ausführliche pathologisch-anatomische Beschreibung eines vereinzelt dastehenden Falles von Aneurysma des absteigenden Zweiges der rechten Koronararterie bei einem 9jährigen Kinde.

Kreuzfuchs.

**Fraenkel, Demonstration eines wallnußgroßen Aneurysmas eines Lungenarterienastes.** Biol. Abt. des ärztl. Vereines in Hamburg, 14. November 1911.

Es fand sich in einer hühnereigroßen Kaverne eines Phthisikers, es war von Fibrinmassen umgeben und an seinem oberen Pol geborsten. Der Patient hatte 14 Tage lang Hämoptoe gehabt und ging an einem foudroyanten Blutsturz zugrunde.

J. **Rubert** (Kiew, Univ.-Augenklin. Freiburg i. Br.), **Über die Embolie der arteria centralis retinae.** Pathologisch-histologische Untersuchung. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk., **49**, 721, Dezember 1911.

1. Das Vorkommen einer wirklichen Embolie der Arteria centralis retinae ist erwiesen.
2. Die im Frühstadium der Embolie anzutreffenden Veränderungen dokumentieren sich in einem Ödem der Pupille und der inneren Netzhautschichten und in dem Auftreten degenerativer Erscheinungen, wie seitens der nervösen Elemente, so auch des Stützgewebes.
3. Die genannten Veränderungen sind auch als anatomisches Substrat der ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhauttrübung aufzufassen, wobei der wesentlichste Einfluß dem Ödem zukommt.
4. Der typische kirschrote Fleck in der Makula entspricht der Foveola centralis und beruht auf Durchschimmern der Aderhaut.

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Eugen **Faust** (mediz. Klinik Marburg), **Die Wirkung des verminderten Luftdruckes in den Lungen auf den Blutkreislauf des Menschen.** Inaug. Dissert., Marburg 1911.

Bei Verminderung des Luftdruckes in den Lungen wird das Blut mechanisch aus der Peripherie des Körpers in die Lungenkapillaren abgesaugt, wodurch die Ansauge- und Propulsionstätigkeit des rechten Herzens sehr wesentlich unterstützt werden dürfte. Das ergibt sich 1. aus dem Sinken der Plethysmographenkurve und 2. dem Sinken des Venendruckes.

Der Nachweis einer Veränderung der Blutverteilung im Splanchnikusgebiet gelingt nicht, da hier die Kurve des Darmplethysmogramms von den respiratorischen Exkursionen des Zwerchfelles beherrscht wird.

Das Zwerchfell wird während der Atmung verdünnter Luft nach dem Thorax hin angesaugt. Seine respiratorischen Exkursionen nehmen zu und damit auch die intraabdominalen und intrathorakalen Druckschwankungen.

M. **Cloetta** (pharmak. Inst. Zürich), **Über die Zirkulation in der Lunge und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck.** Arch f. experimentelle Pathologie und Pharmakol., **67**, 409, Dezember 1911.

Die reinen isolierten Wirkungen von Überdruck und Unterdruck auf das Lungengewebe und die Zirkulation in demselben sind physiologisch nicht gleichwertig. Der Überdruck bedingt eine stärkere Schädigung der Zirkulation, indem er einen stärkeren Abfall des Karotisdruckes und ein Ansteigen des diastolischen Druckes im rechten Ventrikel bewirkt, was auf verminderten Abfluß und Erschwerung des Zuflusses in den Lungengefäßen hinweist.

Hermann **Straub** (mediz. Univ.-Klinik Tübingen), **Der Druckablauf in den Herzhöhlen.** Der Mechanismus der Herztätigkeit. Pflügers Archiv f. d. gesamte Physiologie, **143**, 69, Nov. 1911.

Es wird eine Methode gezeigt, welche die zuverlässige Registrierung des Druckablaufes in den einzelnen Herzhöhlen gestattet (Troikartmanometer). Zum Versuche wurden Katzen in Äther-Urethannarkose verwendet.

Die Analyse der Kurven des Druckablaufes ergab folgendes: Die Vorhöfe sammeln während ihrer Diastole Blut, wobei der Druck im linken Vorhof erheblich, im rechten nur wenig steigt, also ein erheblicher Unterschied im Füllungsmechanismus. Für den rechten Vorhof bilden die großen klappenlosen Venen und namentlich die Leber ein großes Blutreservoir. Bei der Ventrikeldiastole strömt das Vorhofblut in die Kammern, wobei links der Druck rasch auf Null fällt, rechts auf der Nullhöhe bleibt. Die Systole der Vorhöfe erfolgt sehr rasch und fördert nur mehr wenig Blut.

Die Kammerkontraktion steigert sehr rasch unter ruckartigem Schluß der Zipfelklappen den Druck im Ventrikel, das Blut strömt in die Arterien, zuerst unter hohem, dann sich erniedrigendem Druck, bis die Semilunarklappen sich schließen. In der Diastole strömt erst rasch eine große Menge Blut in den Ventrikel, während die weitere Füllung langsam unter Nulldruck erfolgt. Ein negativer Druck im Ventrikel besteht nie, also auch keine Saugwirkung, weder eine aktive, noch eine elastische Diastole.

Die Aortenpulskurve stimmt in ihrer ersten Hälfte bis zur Inzisur der Ventrikelpulskurve, von da an, nach Schluß der Semilunarklappen, ist dieselbe autochton. Der Venenpuls entspricht ganz den Verhältnissen im rechten Vorhof. Der Venenpuls ist vorzüglich ein Volumpuls, der Aortenpuls ein Druckpuls.

F. R. **Miller** (Toronto, Canada, physiol. Inst. Straßburg), **Blutdruckveränderungen bei Reizung des Magenvagus.** Vorläufige Mitteilung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **143**, 21, November 1911.

Reflektorisch durch Reiz der Eingeweide (Splanchnicus) läßt sich eine Hemmung des Herzschlages erzielen. Die Reizung peripherer Teile des Vagus ist nur einmal (von Brodie und Russell) untersucht worden und ergab keine Wirkung auf den Blutdruck. Verf. fand, daß Reizung der Magenvagi bei nicht brechfähigen Tieren Blutdrucksteigerung, bei stärkerer Reizung zuerst diese, dann Blutdrucksenkung hervorrief. Die Blutdrucksteigerung ist vasomotorischer Natur. Bei brechfähigen Tieren rief Reizung der Magenvagi bloß Blutdrucksenkungen hervor mit Veränderung der Atmung im anemetischen Stadium, resp. mit Erbrechen.

H. E. **Hering** (Prag), **Über die Unabhängigkeit der Reizbildung und der Reaktionsfähigkeit des Herzens.** Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol., **143**, 370, Dezember 1911.

Die Reizbildung im Herzen und seine Reaktionsfähigkeit sind zwei grundsätzlich von einander unabhängige Vorgänge.

Diese beiden Funktionen sind so von einander verschieden, daß nicht etwa die Steigerung der Reaktionsfähigkeit zur Reizbildung führen kann, eine bisher angenommene, aber unrichtige Voraussetzung. Bei Anwendung künstlicher (meist elektrischer) Reize ist zu beachten, daß sich die natürliche und die künstliche Reaktionsfähigkeit, speziell die auf Induktionsschläge, am Herzen in gewissen Fällen nicht gleichsinnig ändert. Die Annahme, daß die elektrische Reaktionsfähigkeit als

Maßstab für die natürliche gelten darf, ist schon unter normalen Verhältnissen fraglich, gibt aber unter pathologischen zu weitgehenden Irrtümern Anlaß.

H. E. **Hering** (Prag), **Zur Erklärung des Auftretens heterotoper Herzschläge unter Vaguseinfluß.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9**, Nr. 3, 491, November 1911.

H. sucht zu entscheiden, ob es sich bei der in Rede stehenden Vaguswirkung um Förderung der Reizbildung oder der Anspruchsfähigkeit handelt. Nach H. sind die die Extrasystolen auslösenden Reize heterotope Ursprungsreize, die unter Umständen allein durch arterielle Drucksteigerung hervorgerufen werden. In anderen Fällen genügt diese nicht, dann kann eine Vagusreizung die noch fehlende Bedingung zur Bildung heterotoper Ursprungsreize hinzufügen.

F. Weil, Düsseldorf.

**Seemann, Über die Erregungsleitung im Froschherzen.** Gesellschaft f. Morph. und Physiol. zu München, 21. November 1911.

Der Nerv (z. B. Ischiadicus) verändert seine Leitungszeit bei Dehnung nicht. Der Muskel mit ausgeschalteten Nerven (kurarisierter Froschmuskel) verlängert seine Leitungszeit bei Dehnung. Der Ventrikel des Froschherzens verhält sich wie der Muskel, also spielt sich die Erregungsleitung beim Ventrikel in der Muskulatur ab.

G. **Ganter** und A. **Zahn** (physiol. Instit. Freiburg), **Über Reizbildung und Reizleitung im Säugetierherzen in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe.** Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Physiol., **25**, 782, Dezember 1911.

Als Ursprungsstelle der normalen Herzreize konnten Wybaux und Lewis den Sinusknoten bestimmen, während Jäger und Magnus-Alsleben keinen Beweis für ein supraventrikuläres Zentrum erbringen konnten. Verf. haben durch lokalisierte Temperaturbeeinflussung die Vorhöfe von Katzen-, Kaninchen-, Hunden- und Affenherzen in situ auf reizbildungsfähige Stellen abgesucht und am rechten Vorhof eine Stelle gefunden, deren thermale Reizung Frequenzänderung des ganzen Herzens bewirkte, diese Stelle entsprach dem Sinusknoten. Wird diese Stelle durch Kälte gelähmt, so übernimmt der Tawarasche Knoten die Führung. Hat der Sinusknoten die Führung und wird der Tawarasche Knoten erkältet, treten Überleitungsstörungen auf.

Die Fähigkeit der rhythmischen Reizbildung in höherem Maße ist an spezifisches Gewebe gebunden.

K. **Brandenburg** und P. **Hoffmann** (phys. Inst. Berlin), **Über die Folgen der Abkühlung des Sinusknotens und des Vorhofknotens am isolierten Warmblüterherzen.** Vorläufige Mitteilung. Zentralblatt f. Phys., **25**, 916, Dez. 1911.

An isolierten Hunde- und Kaninchenherzen wurde durch genau lokalisierte Abkühlung folgendes festgestellt:

1. Am normalschlagenden Herzen kann man nur durch Abkühlung des Sinusknotens eine Rhythmusänderung hervorrufen (also an der oberen Hohlvenenvorhofgrenze, nicht an der untern). Schon Abkühlung auf 25$^0$ führte zu Verlangsamung der Schlagfolge.

2. Stärkere Abkühlung bis zur Vereisung bewirkt schnell zunehmende Verlangsamung bei konstantem As-Vs-Intervall bis zu einem Drittel der ursprünglichen Frequenz, dann plötzlicher Umschlag zum atrioventrikulären Rhythmus, wobei Vs gleichzeitig mit As wird. Bei Wiedererwärmung ebenso plötzliche Rückkehr zur alten Schlagfolge.

3. Der Sinusknoten behielt die Führung, solange noch eine schmale ½ cm breite Brücke unter dem Herzohrkavawinkel erhalten war, wurde diese durchtrennt, trat plötzlich atrioventrikulärer Rhythmus ein.

4. Bei Zerstörung des Sinusknotens geht der Reiz noch von der Vorhofwand, aber nicht mehr einheitlich lokalisiert aus. Die Führung übernimmt dann jene Stelle, die das schnellste Tempo hat.

5. Kühlung des Tawaraschen Knotens bewirkt Dissoziation von Vorhof und Ventrikel, weitere Abkühlung Verlangsamung der Kammerschläge, endlich Stillstand der Kammern bei schlagenden Vorhöfen. Der Kammerrhythmus muß daher seinen Ursprung vom atrioventrikulären Knoten nehmen.

Die Untersuchungen ergaben mehrfache Übereinstimmung mit denen von Ganter und Zahn.

F. B. **Hofmann** und Jul. **Holzinger** (physiol. Inst. Innsbruck), **Über den Einfluß von Extrasystolen auf die Rhythmik spontan schlagender Herzteile.** Ztschr. f. Biologie, **57**, 309, Nov. 1911.

Die spontane Rhythmik ist durch Extrasystolen beeinflußbar, indem die Extraperiode eine unbedeutende Verlängerung zeigt oder aber derselben ein sehr langer Stillstand des automatisch schlagenden Herzteiles folgt (Engelmann). Auch der eine der Autoren (Hofmann) beobachtete etwas ähnliches: Verspätung des spontanen Vorhof-Ventrikelschlages nach Einschaltung von Extrasystolen. Genauere Versuche an isolierten spontan schlagenden Frosch- und Schildkrötenventrikeln, sowie solchen neugeborener Hunde ergaben nun folgendes:

Schaltet man in die spontane Schlagfolge eines vom Venensinus isolierten Froschventrikels Extrasystolen ein, so ist in den allermeisten Fällen die Extraperiode gegenüber der Normalperiode um so mehr verlängert, je früher die Extrasystole der letzten spontanen Systole nachfolgte. Besonders hochgradig kann die Verzögerung der auf die Reizung folgenden Spontanerregung werden, wenn mehrere Extrasystolen in kurzen Intervallen aufeinander folgen. Es kann dann zu recht beträchtlichen Stillständen des Ventrikels kommen.

Die Verzögerung der Spontanerregung des Ventrikels hängt ausschließlich vom Auftreten einer Extrasystole ab. Reizung des Ventrikels innerhalb der refraktären Phase ist gänzlich erfolglos. Es kann sich also nicht um eine unbeabsichtigte Mitreizung von Hemmungsnerven handeln. Auch läßt sich zeigen, daß die Verzögerung der nachfolgenden Ventrikelsystole nicht etwa bloß auf einer Änderung der Überleitungszeit der Erregung beruht. Es handelt sich vielmehr um einen direkten hemmenden Einfluß der Extrasystole auf das Zustandekommen der nächsten Spontanerregung.

Der hemmende Einfluß der Extrasystole ist am stärksten am Froschventrikel, viel schwächer am Ventrikel der Schildkröte und nur spurweise vorhanden am isolierten Hundeventrikel. Es scheint dies in Beziehung zu stehen zur Fähigkeit der genannten Herzabschnitte zum spontanen Schlagen nach ihrer Abtrennung von der gewöhnlichen Ursprungsstelle der normalen Herzreize. Je größer nämlich am Ventrikel die Hemmungswirkung eingeschalteter Extrasystolen auf die spontane Schlagfolge ist, desto mehr scheint sich auch die automatische Befähigung desselben numittlebar nach seiner Isolierung zufolge der anhaltenden vorzeitigen Reizung durch die vom Sinus her kommenden Erregungen als unterdrückt zu erweisen.

W. **Weiland** (exper.-path. Inst. Prag), **Experimentelle Untersuchungen an Säugetierherzen über den fördernden Einfluß der Vagus-**

**erregung auf das Auftreten von Extrasystolen.** Zeitschr. f. exp. Path. und Therap., 9, Nr. 3, 486, Nov. 1911.

Am geöffneten Kaninchenthorax wurde der arterielle Druck reflektorisch oder durch Abklemmung des Aortenbogens jenseits der linken Karotis gesteigert, der Vagus durch Reizung der Nasenschleimhaut mit Rauch oder Faradisation des peripheren Stumpfes erregt, und die Herzkontraktionen mittels der Suspensionsmethode aufgeschrieben. Bei gleichzeitiger arterieller Drucksteigerung förderte Vaguserregung das Auftreten von Extrasystolen unabhängig von der frequenzherabsetzenden Vagusfunktion. Meistens waren es supraventrikuläre, seltener ventrikuläre Extrasystolen; sie traten schon bei relativ schwacher Vagusreizung, manchmal aber erst nach Sistierung der Vaguserregung, auf. F. Weil, Düsseldorf.

# III. Klinik.

## a) Herz.

Ernest **Barié** (Paris), **Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte.** Préface du Prof. Potain. 3me édition 1912 bei Vigot, place de l'Ecole de Médecine, Paris. 1125 Seiten mit 82 Figuren.

„Dieses Handbuch ist so vollständig wie möglich. Nicht eine einzige wichtige Frage bleibt unerörtert oder unbesprochen und eine lückenlose Bibliographie erlaubt dem Leser, sich eine selbständige Ansicht über dieselben zu verschaffen. In die schwierigsten Probleme hat der Verfasser größte Klarheit zu bringen gewußt und er hat es ausgezeichnet verstanden, zu scheiden, was wir wissen, was wir vermuten, was wir nicht wissen." Diese Worte, welche Potain 1900 in seiner Vorrede zur ersten Auflage des Buches seines Schülers Barié schrieb, bleiben die Charakteristik dieser neuen dritten Ausgabe. Es ist wirklich merkwürdig, daß ein Buch zugleich dem Studierenden als Leitfaden, dem Praktiker als täglicher Ratgeber, dem Spezialarzt als Nachschlagebuch für die neuesten Errungenschaften dienen kann: dies vollbringt das Werk unseres verehrten Mitarbeiters. Persönlich können wir unseren Eindruck in einem Worte zusammenfassen: dieses Buch ist das beste, das uns über Herzkrankheiten jemals unter die Augen gekommen ist.

Das erste Kapitel behandelt die Untersuchungsmethoden (1—175); a) des Herzens; wir können nur Phonendoskopie, Radioskopie, Elektrokardiographie, Photographie der Herztöne hervorheben, um zur Auskultation überzugehen; der Galopprhythmus (29 Seiten) ist meisterhaft behandelt, die Arrhythmie und Extrasystole sind wunderbar ausgefallen und bringen ohne Wortkram Klarheit in dieses neue Gebiet; die kardiopulmonären und die akzidentellen Geräusche werden eingehend besprochen. b) der Aorta und der Arterien; hier gebührt der Beschreibung der graphisch. Methoden eine besondere Erinnerung, desgleichen bei c) den Venen. Das zweite Kapitel befaßt sich mit der Perikarditis, bei Erwachsenen und bei Kindern; die operative Behandlung mit ihren Gefahren wird eingehend, jedoch ohne Enthusiasmus behandelt; die Unterabteilungen sind chronische P., Herzsymphyse, P. tuberculosa, Hydropérikarditis, Hämoperikarditis, Pneumoperikarditis, Neubildungen und Parasiten — Die Erkrankungen des Endokardes bilden

den Stoff des dritten und längsten (S. 283—625) Kapitels, ein Meisterwerk, dessen Besprechung uns jedoch zu weit führen würde. — Im vierten Kapitel werden die Erkrankungen des Myokardes beschrieben: Hypertrophie und Dilatation, Atrophie, die entzündliche Myokarditis und die Herzsklerose, fettige und amyloide Entartung, Herzruptur; besonders gefallen hat uns die Syphilis und die Tuberkulose sowie der Zustand des Herzens bei Schwangerschaft, Skoliose, Gicht, Nephritis, Diabetes, Fettsucht, Lungentuberkulose, vorgeschrittenem Lebensalter, Tabes und bei Schilddrüsenerkrankungen; die Asystolie bildet den Abschluß dieses Teiles. Nicht weniger interessant ist das fünfte Kapitel über die funktionellen Störungen, Herzklopfen, Tachykardie und Bradykardie; Stokes-Adams wird als Symptomenkomplex aufgefaßt, bald nervösen, bald myogenen Ursprungs. Im sechsten Kapitel begegnen wir unter der Überschrift Komplikationen der Herzkrankheiten der Herzthrombose, der Zyanose, der Synkope, welche als Symptom der verschiedensten Krankheiten beschrieben wird. Das siebente Kapitel befaßt sich mit Angina pectoris, deren Einteilung und Pathogenese ziemlich genau mit der Auffassung Huchards übereinstimmt. — Die Erkrankungen der Aorta — Aortitis, Aneurysma, Ruptur, Thrombose, Embolie, angeborene Fehler — werden im achten Kapitel abgehandelt. Schließlich wird die Therapie im neunten Kapitel gebührend gewürdigt, sowohl vom hygienisch-diätetischen, als auch vom arzneilichen Standpunkte aus; es umfaßt fast 100 sehr lesenswerte Seiten. Am Ende jeden Kapitels findet sich eine Resumé der hauptsächlichsten Daten, was für den Studierenden von hohem Werte ist. Das Werk schließt ein genauer Index.

Die hohe Bedeutung des epochemachenden Buches mag die Länge dieses Referates entschuldigen. A. Blind, Paris.

Max **Herz, Ätiologie und Prophylaxe der Herzkrankheiten.** Wien. med. Woch., **61,** 3255, Nov. 1911.

Heinrich **Sachs** (Heilanstalt für Unfallverletzte, Breslau), **Unfall und Herzerkrankung.** Ärztl. Sachverständigen-Zeitung, **17,** 452, 479, 496, Nov., Dez. 1911.

Auf Grund von zwölf ausführlich mitgeteilten Fällen kommt S. zu folgenden Schlußfolgerungen:

Menschen mit selbst schweren Herzfehlern können viele Jahre ohne Beschwerden schwere körperliche Arbeiten verrichten. Hat daher ein Verunfallter bisher ohne Störung schwere Arbeit geleistet und sich dabei gesund gefühlt, so kann man daraus nicht mit Sicherheit ein früher gesundes Herz erschließen.

Schwere Herzfehler können sich soweit zurückbilden, daß sie später objektiv nicht mehr nachweisbar sind.

Alte Herzfehler können zeitweise so wenig objektive Erscheinungen bieten, daß der Arzt sie übersieht oder das Herz für gesund hält.

Herzerkrankungen nach Unfällen sind selten. Doch wird oft bei der Untersuchung eines Verunfallten ein Herzfehler gefunden, damit ist aber noch kein Zusammenhang gegeben. An diesen Zusammenhang darf man nur dann denken, wenn die Möglichkeit des Zusammenhanges und die zeitliche Folge dafür spricht. Im allgemeinen muß dazu folgendes verlangt werden:

1. Der Unfall und auch die Art des Unfalles muß genau festgelegt sein.

2. Der Unfall muß geeignet sein, eine Herzerkrankung hervorzurufen. Das Trauma muß also die Herzgegend selbst getroffen haben.

Herzerkrankungen durch Überanstrengung erscheinen zweifelhaft, jedenfalls müßte eine wirkliche Überanstrengung nachgewiesen sein.

3. Die ersten Herzerscheinungen müssen bald oder in einer kurzen Zeit (innerhalb weniger Wochen) eintreten. Im Falle der Überanstrengung müssen sofort Erscheinungen von Seite des Herzens sich zeigen.

4. Der Nachweis, daß das Herz vor dem Unfall gesund war, läßt sich nicht in allen Fällen erbringen. Anamnese, Nachfragen bei der Krankenkasse über durchgemachte Krankheiten können Aufklärung bringen.

Ludwig **Hoffmann** (Stettin), **Herzleiden mit tödlichem Ausgang, durch medico-mechanische Behandlung einer Fußverletzung angeblich verschlimmert.** Medizin. Klinik, **7**, 1949, Dez. 1911.

**Silberborth** (Karlsruhe), **Über die Methoden zur Bestimmung der Herzgröße.** Der Militärarzt (Beilage zur Wien. med. Woch.), **45**, 273, Dez. 1911.

Die Leistungsfähigkeit des Herzens kann nur indirekt erschlossen werden, auch Puls, Blutdruck, Herzgröße. Letztere läßt sich auch nicht absolut feststellen, sondern nur ihre größte Projektion auf eine frontale Ebene, die wir als Herzdämpfung bezeichnen. Verf. bespricht die beiden Methoden, die Orthodiagraphie und die Perkussion. Bezüglich der Bezeichnung der großen Herzdämpfung empfiehlt S. denselben Modus wie bei den Orthodiagrammen, nämlich die Medianabstände rechts und links anzugeben. Dazu ist es nötig, die Perkussionsfigur auf die Haut aufzuzeichnen, was jedenfalls zur Exaktheit der Untersuchung beiträgt. Die große Herzdämpfung ergab als mittleren Medianabstand rechts 3·9, links 9·4 im Mittel (bei 50 Grenadieren), das Orthodiagramm M. R. 4·5 cm, M. L. 9 cm.

W. T. **Ritchie, The examination of the heart and aorta by means of the Roentgen rays.** Edinburgh Medical Journal, **7**, 543, Dez. 1911.

Übersichtsreferat über die Orthodiagraphie des Herzens und der Aorta. Kreuzfuchs.

Theo **Groedel** und Franz M. **Groedel, Über die Form der Herzsilhouette bei den angeborenen Herzkrankheiten.** D. Arch. f. klin. Med., **103**, 3.—4. Heft.

Das Foramen ovale apertum, Defekte des Septum ventricolorum und die Pulmonalstenose zeigen im Orthodiagramm keine für die Diagnose zu verwertende Charakteristika. Nur bei Defekt des Septum ventriculorum ist die von Weneke zuerst geschilderte pumpende, ventrikuläre Bewegung des rechten Herzrandes und die allseitig, gleichzeitig und gleichsinnig erfolgende Bewegung der Schattenränder in die Augen springend. Bei der kongenitalen Aortenstenose findet man im Orthodiagramm die durch die anatomischen Verhältnisse des Vitiums am Herzen bedingten Veränderungen, nämlich starke Erweiterung der Pulmonalis und liegende, walzenförmige Konfiguration des linken unteren Herzbogens. Das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli gibt ebenfalls ein typisches Röntgenbild. Klinisch fand sich ein wogendes systolisch-diastolisches Geräusch im zweiten linken Interkostalraum. Auf dem Röntgenschirm zeigte sich starke Pulsation und Ausbuchtung des Pulmonalbogens bei allgemeiner leichter Herzvergrößerung.

Der Wert dieser Untersuchungen liegt darin, daß sich gerade für jene kongenitalen Herzerkrankungen, die die Lebensdauer nicht allzusehr abkürzen und sich infolgedessen auch beim Erwachsenen häufiger finden, gewisse röntgenologische Unterscheidungsmerkmale feststellen lassen, die eine sichere diagnostische Abgrenzung ermöglichen.

Da wir anderseits wissen, daß die oben besprochenen Herzfehler lange Zeit nahezu unter den gleichen objektiven Erscheinungen verlaufen und subjektiv symptomlos verlaufen, so werden wir die Grenzen der erlaubten Leistungen aber bedeutend weiter stecken, wenn es sich um ein Foramen ovale apertum handelt, weniger weit schon beim Ventrikelseptumdefekt. Wieder weniger werden wir einem Patienten mit Duktuspersistenz gestatten, und die größte Schonung dürften wir einem Manne mit angeborener Aortenstenose auferlegen.

Ruppert, Bad Salzuflen.

Wilhelm Schlieps (Univ. Kinderklinik, Straßburg), **Über Herztöne kranker und gesunder Säuglinge.** Monatsschrift für Kinderheilk., **10,** 450, Dez. 1911.

Bei Säuglingen mit schweren Ernährungsstörungen wird der erste Herzton dumpf und leise, um später ganz zu verschwinden, so daß nur mehr der zweite Ton hörbar bleibt. Daß der verschwundene Ton wirklich der erste ist, dafür spricht folgendes:

1. In schweren Fällen von Infektionskrankheiten wird bei älteren Kindern der erste Ton unhörbar.
2. Die Schlaffheit der Skelettmuskulatur läßt auf verminderten Tonus des Herzmuskels schließen.
3. Das Leiserwerden des einen Herztones bei noch normalen Blutdruckverhältnissen weist darauf hin, daß es der erste Ton sein muß, der dumpf und leise wird.
4. Der hörbare Ton ist über der Pulmonalis lauter als an der Herzspitze.
5. Durch Kampfer werden beide Töne deutlicher.
6. Röntgenoskopie mit gleichzeitiger Auskultation bestätigt ebenfalls, daß der leise Ton der erste ist.

Devic et Bouchut (Lyon), **Sur un souffle diastolique d'origine cardio-pulmonaire.** Arch. Mal. Coeur, **11,** 673—682, Nov. 1911.

Bei einem 54jährigen, alkoholischen Maler, der wegen Bleikolik und Bleinephritis mehrmals seit 1907 beobachtet worden war, und welcher 1911 den Fortschritten einer Lungentuberkulose und der Bleinephritis erlag, war einige Wochen vor dem Tode ein diastolisches Geräusch an der linken fünften und sechsten Rippe aufgetreten und hatte bis ans Ende unverändert bestanden; alle anderen Symptome einer Aorteninsuffizienz fehlten. Bei der Sektion fand sich eine enge Verwachsung zwischen Pleura und Perikard, welche den linken vorderen zungenförmigen Fortsatz der Lunge vor dem Herzen befestigte. Während der Diastole strömte gleichsam inspiratorisch Luft in diesen Fortsatz ein und erzeugte das Geräusch. Nur wenige Fälle (vergl. Dissertation von Beutter [Lyon] 1906) sind anatomisch so beweisend wie dieser.

A. Blind, Paris.

E. Roos, **Klinische Untersuchungen über die Schallerscheinungen des Herzens.** Verl. von F. C. W. Vogel, Leipzig, 1911, Preis 10 Mk.

Die Diagnostik der Herzkrankheiten strebt mit besonderem Fleiße und Ausdauer an, die subjektiven Untersuchungsmethoden deren Ergebnisse bekanntlich in nicht zu unterschätzendem Maße von der individuellen Schärfe und Feinheit unserer Sinneswerkzeuge abhängig sind, durch Methoden zu ersetzen, welche objektive, von der Individualität des Untersuchers unabhängige Resultate liefern. Es handelt sich dabei um bildliche, respektive graphische Darstellung des Gefäßapparates und der Äußerungen seiner Tätigkeit.

Zu den allerneuesten Bestrebungen gehören wohl diejenigen, die die Schallerscheinungen des Herzens anschaulich zu machen versuchen. Darüber verhandelt auch die Arbeit Roos.

Die Untersuchungen wurden mittels eines nach Marbe konstruierten Apparates ausgeführt, bei dem die s. g. Königschen Flammen das Wesentliche ausmachen. Nähere Beschreibung der Einrichtung muß im Originale nachgelesen werden. Andeutungsweise soll nur erwähnt werden, daß die Flamme, die stark rußt, durch die mittels einer Trommel zugeleiteten Schallerscheinungen des Herzens in rhythmisches Flakkern gebracht wird und auf einem darüber hinrollenden Papierstreifen Ringe und Ringgruppen oder eigentlich Elypsen vorzeichnet. Diese Elypsen bezeichnen die Herztöne und Geräusche.

Die Abhandlung von Roos bringt eine lange Reihe von diesen Aufzeichnungen in 12 Tafeln, zum Teile auch im Texte, aus denen ersichtlich ist, wie sich die Folge und der Charakter der Ringe bei ruhiger und aufgeregter Tätigkeit eines gesunden Herzens, dann auch bei dessen Krankheiten ändern.

Roos hält selbst seine Untersuchungen für nicht abgeschlossen und will keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Die Resultate seiner mühevollen, gewissenhaften Arbeit sind aber nicht unermutigend und verdienen volle Beachtung. Die Methode könnte wohl als eine unterstützende, bei Auskultation des Herzens gute Dienste leisten.

L. v. Korczynski.

L. R. v. **Korczynski** (bosn.-herzegow. Landesspital in Sarajevo), **Zur Frage einfacher Funktionsprüfung des Herzens.** Österreich. Ärzteztg., **8**, Nr. 23, 1911.

Verf. versuchte, durch eine auch praktischen Ärzten zugängliche einfache Methode der Funktionsprüfung des Herzens zu prüfen, ob alle gesunden Herzen auf den gleichen Reiz in gleicher Weise reagieren. Er untersuchte bei einer großen Reihe von Personen Blutdruck und Pulskurve in der Ruhe und nach Bewegung (Zimmergymnastik). Aus der Pulskurve wurde noch die Zeitdauer der Systole und Diastole ermittelt.

Es ergab sich eine Teilung des so gewonnenen Materiales in vier Gruppen:

1. Gruppe: Das Herz vermag sich voll den Verhältnissen bei der Arbeit anzupassen, Letztere bewirkt Steigung des Blutdruckes, volleren Puls, höhere Pulswelle, mäßige Frequenzvermehrung. Charakter der Pulskurve bleibt unverändert. Systole wird kürzer.

2. Gruppe: Erethische Herzen: Starker Herzschlag, Herzklopfen, zelerer Puls, selbst Extrasystolen zeigen eine Überempfindlichkeit des Herzmuskels, der nicht genügend reguliert wird.

3. Gruppe: Torpide Herzen: Im ersten Moment der Arbeit scheint der Herzmuskel insuffizient, Blutdruck sinkt, Pulsfrequenz ist sehr erhöht, das Schlagvolum vermindert (Haut blaß, Atmung frequent, Ermüdungsgefühl), nach kurzer Pause paßt sich das Herz aber der wiederholten Arbeit an, der Blutdruck steigt, Pulszahl sinkt.

4. Gruppe: Insuffiziente Herzen: Arbeit erzeugt Vermehrung der Atem- und Pulsfrequenz unter Erblassen der Haut und Ermüdungsgefühl, Verbreiterung des Herzstoßes, niedrigen Blutdruck, kleine Pulsquelle mit relativ langer Systole und relativ kurzer Diastole. Bei Wiederholung der Arbeit werden diese Erscheinungen im Gegensatze zu 3. noch deutlicher.

J. **D a v e n p o r t - W i n d l e, A sphygmographic method for the estimation of systolic and diastolic blood pressure.** The Lancet, **181**, 1397, 18. Nov. 1911.

W. empfiehlt die Messung des Blutdruckes mit dem Apparat von R i v a - R o c c i in Kombination mit dem Polygraphen von M a c k e n z i e. Man läßt die Pulskurve zeichnen, steigert dann den Druck im Sphygmomanometer, bis die Pulskurve verschwindet: in diesem Moment wird der (systolische) Blutdruck gemessen; dann verringert man den Druck im R i v a - R o c c i schen Apparat ganz langsam, bis die Pulskurve wieder ihre volle Höhe erreicht. Der in diesem Momente abgelesene Druck entspricht dem diastolischen Blutdrucke. Diese Methode ist exakter als die Methode der Palpation des Pulses und stimmt mit der K o r o t k o f f schen Methode bis auf 5 mm überein.

Henry Wiremans **C o o k, Blood pressure in prognosis.** Medical Record, **80**, 959, 11. Nov. 1911.

Der Blutdruckmessung kommt in der Lebensversicherung eine große Bedeutung zu. Im mittleren Lebensalter beträgt die oberste Grenze des noch als physiologisch zu bezeichnenden Blutdruckes 140, im vorgeschrittenen Alter 100. Herabsetzung des Blutdruckes im Mannesalter auf 100 muß den Verdacht auf eine organische Erkrankung — Nebenniere, Lungentuberkulose — erwecken. K r e u z f u c h s.

J. W. **F i s h e r, The diagnostic value of the use of the sphygmomanometer in examinations for life insurance.** Medical Record, **80**, 818, 21. Okt. 1911.

An der Hand von 11 Tabellen, die sich auf ein Material von 13.789 Untersuchungen während der Zeit vom August 1907 bis Jänner 1911 beziehen, wird die Wichtigkeit der Blutdruckmessung bei Lebensversicherungspetenten dargetan. Die für Versicherungsärzte und Versicherungsgesellschaften sehr wichtige statistische Arbeit F i s h e r s gibt Aufschluß über das Risiko der Lebensversicherung von Petenten mit gesteigertem Blutdruck. K r e u z f u c h s.

S. **F e d e r n, Blutdruckverhältnisse bei Epileptikern.** Gesellschaft der Ärzte in Wien, 15. Dez. 1911.

Die Arteria intercostalis auterior superior, welche die Mamma versorgt, hat bei Herzgesunden einen um 20 mm Hg höheren Druck als die Radialis. Bei Herzinsuffizienz sinkt in dieser Interkostalarterie der Druck, er wird gleich oder tiefer als in der Radialis, ebenso bei manchen Neurosen, wie Basedow, Chorea, Phobien, konstant aber bei der Epilepsie. Die Zirkulationsstörungen im Gehirn gehen parallel mit den Störungen des Blutdruckes in dieser Arteria. Bessert man die auf diese Weise erkennbaren Zirkulationsstörungen, so kann man auch den Verlauf der Neurosen bessern.

J. v. **K r i e s** (physiol. Inst. Freiburg i. Br.), **Über die Methoden zur Beobachtung der arteriellen Blutströmung beim Menschen.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9**, Nr. 3, 453, Nov. 1911.

In einer in der V o l k m a n n schen Sammlung erschienenen Arbeit hat O. M ü l l e r das zuerst von K r i e s angegebene Verfahren der Tachographie derart modifiziert, daß er auf die fossa supraclavicularis eine mit einer Gummimembran verschlossene Metallkapsel aufsetzt, deren Innenraum mit der Gasflamme in Verbindung steht. K. weist nun nach, daß man so nichts weiter erhält, als eine differenzierte Druckkurve und daß das M ü l l e r sche Verfahren keine Darstellung der Strömungsgeschwindigkeiten liefert. Noch viel weniger kann aus ihr

ein Schluß auf das Schlagvolumen gezogen werden. Aber auch aus wirklichen tachographischen Kurven, nach der Kriesschen oder Frankschen Methode an Extremitätenvenen erhalten, ist nur mit großer Vorsicht ein Schluß auf die Schlagvolumina angängig.

F. Weil, Düsseldorf.

Th. Christen (Bern), **Tachogramm, Pulsvolumen und Schlagvolumen.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9**, Nr. 3, 607, Nov. 1911.

Chr. wendet sich gegen die Versuche, aus dem Tachogramm Anhaltspunkte zur Beurteilung des Pulsvolumens oder sogar des Schlagvolumens zu gewinnen. In streng mathematischer Form weist Chr. nach, daß zwischen Puls- und Schlagvolumen einerseits und dem Tachogramm anderseits keine Beziehungen bestehen.

F. Weil, Düsseldorf.

G. Pezzi u. H. Sabri (Paris), **Le cardiogramme normal et pathologique pris systématiquement dans le décubitus latéral gauche d'après la méthode du Prof. Pachon.** Arch. Mal. du Coeur, **10**, 609—637, Okt. 1911.

Das in linker Seitenlage aufgenommene Kardiogramm ist klinisch und wissenschaftlich zu verwerten, und ist ohne technische Schwierigkeiten zu erhalten; man lagert ambulante Patienten quer über zwei Tische, so daß die Herzgegend zwischen die zwei etwa 20 cm von einander entfernten Tischplatten zu liegen kommt; für bettlägerige Kranke nimmt man zwei Betten. So hat Prof. Pachon und seine Schüler wertvolle Kurven erhalten, die in dieser Arbeit publiziert und besprochen werden. Im Referate kann man ohne Figuren nicht in die Einzelheiten eingehen. Physiologisch sei erwähnt, daß bei langsamer Herztätigkeit die von Chauveau beschriebene, von Potain geleugnete Intersystole oft nachzuweisen ist; Pachon schreibt ihren Ursprung der Kontraktion der Papillarmuskeln zu, welche sich kurze Zeit vor dem Eintritt der Ventrikelsystole kontrahieren. Pathologisch wird das Kardiogramm bei Arrhythmie, bei Tachykardie, bei Stokes-Adams, bei Mackenzieschem Nodaltypus, bei Mitralstenose, bei Kardiosklerose vorgeführt und besprochen. Verf. geben diesem Kardiogramm den Vorzug über Phlebogramm und über Elektrokardiogramm. Wissenschaftlich und wahrscheinlich auch klinisch sehr beachtenswerte Arbeit.

A. Blind, Paris.

E. Edens, **Pulsstudien.** 2. Mitteilung. D. Arch. f. klin. Med., **103**, 3. und 4. Heft.

Seiner bereits in einem der früheren Hefte referierten Arbeit läßt Verf. eine weitere Studie folgen. Sie beschäftigt sich mit der Venenpulskurve und unterzieht die Befunde Rautenbergs, daß zwischen den einzelnen Wellen des Vorhofs- und Halsvenenpulses keine festen Zeitverhältnisse bestehen, einer Kritik. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Beziehungen zwischen dem Sphygmogramm des l. Vorhofs- und der Jugularvene beim Menschen noch nicht als geklärt angesehen werden können.

Auch bei den Versuchen des Verf. wechselt, wie bei Rautenberg, die Verspätungszeit für die einzelnen Wellen und verschiedenen Individuen anscheinend regellos. Da die Schuld an dem Frankschen Spiegelkymographion nicht liegen kann, mit dem Verf. seine Kurven aufgenommen hat, so vermutet Verf. die Fehlerquelle in der Schwierigkeit der Festsetzung der Fußpunkte der Kurven-Erhebungen. In den Kurven des Verf., wo scharfe Fußpunkte ausgebildet waren, fand er, daß die a-Welle der Jugularis um 0,06—0,08 später kommt, als die

as-Welle im Vorhofspuls. Er kann also **R a u t e n b e r g s** Ansicht eines zeitlichen Zusammenfallens von der a-Welle und der as-Erhebung nicht bestätigen.

Die Verspätung der v s-Welle, i. e. die im Puls des linken Vorhofs durch die Ventrikelsystole erzeugte Zacke, muß aus dem Intervall vs bis vk (der sogenannten Ventrikelklappenschlußwelle im Jugularispulse) gefunden werden. Als Durchschnittswert erhielt Verf. 0,11 bis 0.13 Sekunden.

Daß die Eigenschwingungen der venösen Blutsäule und die Atmung zu unberechenbaren Veränderungen gerade der Gipfelpunkte führen können, geht aus der inkonstanten Form des vd-Gipfels mit größter Wahrscheinlichkeit hervor. Aus diesem Grunde ist die Zeitmessung an Venenpulskurven des Menschen überhaupt sehr wenig zuverlässig. Immerhin können wir sagen, daß die Wellen des Jugularispulses gegenüber denjenigen des linken Vorhofes eine Verspätung aufweisen, die am geringsten für die a-Welle, am größten für die yk-Welle ist, für den vd-Gipfel einen mittleren Wert hat. Bei sehr guten Kurven zeigen diese Werte eine gewisse Konstanz. Was nun das Verhalten des zweiten Herztones zum Punkte D. betrifft, so hat R a u t e n b e r g auf Grund seiner Ösophaguskurven mit Herztonaufnahmen angenommen, der Punkt D, den er mit dem Moment der Öffnung der Atrioventrikularklappen identifiziert, falle etwa 0,02 Sekunden später als der Beginn des zweiten Tones. Verf. vermag keine sicheren Angaben über die Verharrungszeit beim Menschen auf Grund seines Materials zu machen, weil die in seinen Kurven zutage tretende Spaltung des Gipfels es unmöglich macht, den Punkt D ohne Willkür genau zu fixieren. R u p p e r t, Bad Salzuflen.

**H e c h t, Kurven von normalen und pathologischen Venenpulsen.** Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. in Wien, 23. Nov. 1911.

Der normale Venenpuls zeigt drei Erhebungen, die Erhebung A entspricht der Atriumwelle, die Erhebung C, besser VK ist die Ventrikelklappenwelle, die Erhebung VS ist die Ventrikelstauwelle. Die Zeit zwischen A und C ist das Intervall zwischen dem Beginn der Vorhofs- und Ventrikel-Kontraktion, also die Überleitungszeit (0·2 Sek.). Wenn die Ventrikelsystole ausfällt, hebt die A-Welle zeitlicher an und ist verbreitert.

Bei einem zwölfjährigen Mädchen mit venöser Stauung, Konvulsionen und Urämie nach Scharlach wies die A-Welle eine Knickung auf, welche nach Aderlaß verschwand.

Bei einer kompensierten Mitralinsuffizienz hatte die A-Welle, die früher auftrat, ebenfalls eine Knickung, welche durch Digitalis keine Änderung erfuhr.

Samuel **L i n e t z k y** (II. med. Klinik, Berlin), **Die Beziehungen der Form des Elektrokardiogramms zu dem Lebensalter, der Herzgröße und dem Blutdruck.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9**, Nr. 3, 669, Nov. 1911.

Durch Ausmessung einer großen Zahl von Elektrokardiogrammen wurde ein Durchschnittselektrokardiogramm des normalen Menschen statistisch berechnet, bei dem sich die Höhe der Zacke I zu F zu A verhält wie 100:25:10. Auf die A-Zacke haben Alter, Blutdruck und Herzgröße keinen Einfluß. I- und F-Zacke verhalten sich einander entgegengesetzt. Mit zunehmendem Alter, Höherwerden des Blutdruckes und Größerwerden des Herzens wird J größer, F kleiner oder negativ.

Den Quotienten J:F bezeichnet L. als Ventrikelcoëffizient; er wächst mit dem Alter, Blutdruck und der Herzgröße.

F. Weil, Düsseldorf.

Eugen **Rehfisch, Klinische Betrachtungen über die Beziehungen zwischen der negativen Finalschwankung im Elektrokardiogramm zum Blutdruck und zur Herzgröße.** Zeitschr. f. exper. Path. und Ther., **9,** Nr. 3, 716, Nov. 1911.

Aus den Untersuchungen an 350 Elektrokardiogrammen ergab sich, daß die Finalschwankung (Zacke T Einthovens) um so häufiger negativ wird, je größer das Herz und je höher der Blutdruck ist. Aus theoretischen Betrachtungen konnte jedoch nicht der Beweis erbracht werden, daß im Elektrokardiogramm mit negativer Finalschwankung eine Beeinträchtigung der Arbeit des Herzens zum Ausdruck kommt; damit stehen die klinischen Erfahrungen von R. im schroffen Gegensatz, der die erste Prognose der Kranken mit negativem F in einer hohen Sterblichkeit bestätigt fand. Es schlummert eben in jeder Hypertrophie der Keim des Untergangs. F. Weil, Düsseldorf.

Walter v. **Wyß, Beiträge zur Klinik des Elektrokardiogramms.** D. Arch. f. klin. Med., **103,** Heft 5—6.

Verf. fand eine auffallend große Vorhofszacke (Zacke P) bei solchen Fällen von Mitralstenose, wo ein lautes präsystolisches Geräusch bestand. Teilweise war die P-Zacke sogar größer wie die R-Zacke. Dabei waren die Ausschläge im ganzen oft sehr klein, Bei einem Fall von Mitralstenose ohne präsystolisches Geräusch fehlte diese starke Ausbildung der P-Zacke. Die Gruppe R war dagegen wohl ausgebildet. Eine große, breite P-Zacke fand sich ferner öfters bei allgemeiner Hypertrophie, auch bei solchen Fällen, wo sich die Vorhofsaktion als präsystolischer Vorschlag auskultatorisch nachweisen ließ und in den Fällen von Hypertrophie, die charakterisiert waren durch präsystolischen Galopprhythmus. In einigen Kurven fand sich auch eine negative Nachschwankung. Doch ist sie nach Verf. nicht charakteristisch für alle Fälle von Galopprhythmus. Bei einem Fall von chronischer Perikarditis, bei dem vermutlich die Vorhöfe mit verminderter Energie schlugen und dauernd ein systol. Vorhofspuls ohne präsystol. Zacke bestand, fanden sich auffallend kleine Vorhofszacken und eine stark entwickelte R-Zacke mit tiefem S. Die negative Form der Nachschwankung fand Verf. im allgemeinen bei Herzen, die schon lange krank sind. Seinen Erfahrungen nach liegt auch nicht jeder Art der negativen Nachschwankung dieselbe Anomalie des Erregungsablaufes zugrunde. Es folgen nun Kurven von Arrhythmien, die im wesentlichen die Untersuchungsresultate anderer Forscher bestätigen. Unter ihnen findet sich eine von einem Fall von akutem Gelenkrheumatismus. Aus der Kurve ließ sich eine akute Funktionsstörung des Überleitungssystems und speziell des linken Tawaraschen Schenkels erschließen. Die Sektion des Falles ergab dann tatsächlich eine derartige Läsion.

Ruppert, Salzuflen.

**Robinson** und **Draper, Studies with the Elektrocardiograph on the action of the vagus nerve on the human heart.** Journ. of exper. Medicine, **14,** Nr. 3, p. 217.

Druck auf den Vagus führt bei einem gesunden Menschen zu den aus dem Tierexperiment bekannten Erscheinungen, mit welchen auch der Befund übereinstimmt, daß der rechte Vagus vorwiegend verlangsamend wirkt, der linke dagegen die Überleitung verzögert. Bei drei Patienten mit Pulsus irregularis perpetuus, deren Elektrokardiogramm

die charakteristischen Zeichen des Vorhofflimmerns erkennen läßt, werden durch Druck auf den Vagus nur die Ventrikelschläge verlangsamt, abgeschwächt oder sistiert, während ein Einfluß auf die flimmernden Vorhöfe nicht erkennbar ist. Diese Befunde werden durch vorzügliche Kurvenbeispiele erläutert. J. Rothberger.

**Moritz, Herzarrhythmie.** Allgem. ärztl. Verein zu Köln, 23. Oktober 1911.

Besprechung der extrasystolischen Arrhythmien, des Pulsus alternans, Pulsus irregularis respiratorius, Pulsus irregularis perpetuus, der Überleitungsstörungen, und zwar der leichteren Form des Kammer- (resp. Vorhof-)systolenausfalls und der schweren Formen der vollkommenen Dissociation (Herzblock, Adams-Stokessche Krankheit) unter Zugrundelegung der neueren experimentellen und klinischen Erfahrungen über die Eigenschaften des Herzmuskels und des Reizleitungssystems.

Leo Brooks **Rosenthal, Report of a case demonstrating pulsus alternans, blocks et auricular extrasystoles, and aberrant ventricular electric complexes.** The American Journ. of the Medical Sciences, **142,** 788, Dez. 1911.

Interessante kasuistische Mitteilung. Kreuzfuchs.

**E. Münzer, Über Herzunregelmäßigkeiten mit besonderer Berücksichtigung des Pulsus respiratione irregularis und der Überleitungsstörungen.** Verein deutscher Ärzte in Prag, 24. Nov. 1911.

Bei der durch die Atmung veranlaßten Pulsunregelmäßigkeit sind zwei Gruppen zu unterscheiden: eine durch Vagusbeeinflussung und eine mechanisch herbeigeführte. Bei ersterer werden die Pulse während der Inspiration kleiner und frequenter, bei letzterer wohl kleiner, aber die Dauer der Pulse bleibt konstant. Die Bezeichnung Pulsus paradoxus ist fallen zu lassen. Die durch extrathoracale Ursachen bewirkten respiratorischen Pulsunregelmäßigkeiten fallen in die zweite Gruppe.

Verf. hebt die Bedeutung des Hisschen Bündels hervor. Ist dasselbe total unterbrochen, schlagen die Kammern in ihrem eigenen Rhythmus (zirka 30 Systolen pro Minute). Ist die Leitung im Hisschen Bündel verzögert, so wird die Überleitungszeit verlängert: es fällt dann entweder hie und da eine Systole aus oder es erfolgt der Ausfall ganz regelmäßig nach einer bestimmten Zahl von regelmäßigen Systolen oder aber es besteht durch Halbierung ein regelmäßiger Puls, indem auf zwei Vorhofpulse ein Kammerpuls kommt.

**Hegler, Stokes-Adamsscher Symptomenkomplex.** Ärztlicher Verein in Hamburg, 5. Dez. 1911.

76jährige Frau, Arteriosklerose, 28—32 Pulse, Anfälle von Herzstillstand von ½ Minute Dauer mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit.

Elektrokardiogramm zeigt eine Systole auf drei Vorhofskontraktionen. Atropin wirkt günstig. Seit regelmäßiger Atropinmedikation keine Anfälle mehr.

D. **Pletnew** und J. **Kedrowsky** (therapeut. Klinik und pathol. Inst. Moskau), **Ein Fall von Morgagni-Adams-Stokesschem Symptomenkomplex.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9,** Nr. 3, 594, Nov. 1911.

Mitteilung eines klinisch und pathologisch-anatomisch genau analysierten Falles von langdauernder Bradykardie mit periodisch eintretendem Schwindelgefühl und Ohnmachtsanfällen. Gleichzeitig bestanden Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz. Die Sektion ergab eine Zerstörung des linken Schenkels des Keut-Hisschen Bündels durch entzünd-

liche Bindegewebswucherung und die gleiche Veränderung auch in der Kammermuskulatur. Der Kranke war Luetiker.

F. Weil, Düsseldorf.

Dimitri **Pletnew** (Moskau), **Ein Fall von transversaler Dissoziation.** Ztschr. f. klin. Mediz., **74**, 10, Dez. 1911.

40jährige Frau mit Anfällen von Schwindel und Ohnmacht, Bradykardie (52—56) mit Extrasystolen, Vorhofskontraktionen doppelt so frequent wie Kammersystole. Atropin ohne Einfluß.

Also Fall von Morgagni-Adams-Stokesschem Syndrom, transversale Dissoziation mit Ohnmachtsanfällen. Vorhofstachykardie mit Kammerbradykardie — Überleitungsstörung im Hisschen Bündel, worauf die Atropinreaktion hinweist.

Verschwinden der Anfälle durch tonisierende Therapie (Arsen, Eisen, Bromide, Valeriana, hydriatische Prozeduren).

J. **Rihl** (propädeut. Klinik Prag), **Klinische Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie mit Bradykardie.** Zeitschr. f. exper. Path. und Ther., **9**, Nr. 3, 496, Nov. 1911.

Unter genauer Kurvenanalyse werden zwei Fälle mitgeteilt, in denen unabhängig von einer Überleitungsstörung vom Vorhof zur Kammer andauernde hochgradige Bradykardie infolge einer Steigerung des Tonus der frequenzhemmenden Vagusfasern bestand.

In dem einen Fall stand der gesteigerte Vagustonus in Zusammenhang mit einer Schädelverletzung. F. Weil, Düsseldorf.

R. O. **Moon, A case of paroxysmal tachykardia.** The British Medical Journal, **2660**, 1652. 23, Dez. 1911.

Fall von paroxysmaler Tachykardie mit Sektionsbefund: offenes Foramen ocale von ungewöhnlicher Ausdehnung.

Hugh **Barber, A. note on paroxysmal attacks of dyspnoea, occurring at night, in heart disease.** The British Medical Journal, **2659**, 1592, 16. Dez. 1911.

Nächtliche Anfälle von schwerer Atemnot treten zuweilen als erstes Symptom einer Herzmuskeldegeneration auf. Die Prognose dieser paroxysmalen nächtlichen Dyspnoe ist, wie aus fünf Beobachtungen des Autors hervorgeht, eine ungünstige. Kreuzfuchs.

Alexander **Faber, Wie verhält sich die sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens und die juvenile Arteriosklerose im späteren Alter?** D. Arch. f. klin. Med., **103**, 5.—6. Heft.

In der interessanten Arbeit handelt es sich um Nachuntersuchungen der Fälle, auf die sich die grundlegende Arbeit Krehls „über die sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens" aus dem Jahre 1899 bezog. Bei der Nachuntersuchung zeigten sich in etwa ¼ der Fälle leichte subjektive Herzbeschwerden, die früher nur ganz vereinzelt auftraten. In der Mehrzahl der Fälle (etwa $^{2}/_{3}$) verliert sich eine früher bestehende Vergrößerung der Herzdämpfung (früher 50, jetzt 17%). Desgleichen verschwindet der hebende Spitzenstoß in über der Hälfte der Fälle (früher 80, jetzt 33%). Dagegen bleiben die Erscheinungen der sogenannten Wachstumshypertrophie des Herzens an der Basis in etwa der gleichen Anzahl der Fälle wie früher bestehen (früher 80, jetzt 77%). An der Mitralis treten sogar in etwa $^{1}/_{3}$ der Fälle mehr oder minder deutliche systolische Geräusche auf, die früher nur ganz vereinzelt beobachtet wurden (früher 7, jetzt 37%). Auch die Rigidität der Arterienwand ist jetzt etwa doppelt so häufig wie früher (23—57%). Der Puls weist in etwa der Hälfte aller Fälle geringe Grade von Ir-

regularität, Beschleunigung oder (selten) Verlangsamung auf, was früher nur vereinzelt zu beobachten war. Nach diesen Erfahrungen scheint in der Mehrzahl der Fälle sich die Minderwertigkeit des gesamten Kreislaufsystems bei der sogenannten Wachstumshypertrophie des Herzens im späteren Lebensalter nicht völlig wieder auszugleichen.

Ruppert, Salzuflen.

Simon **Einhorn, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Myofibrosis cordis.** Deutsche med. Wochenschrift 1911, Nr. 45, S. 2082.

Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsberichtes eines 21jährigen Mannes. Die klinische Diagnose lautet: Mitralinsuffizienz und Stenose, einfache Anämie. Bei der Sektion findet sich aber neben der Anämie eine ausgedehnte, diffuse, große Teile des Herzmuskels einnehmende Wucherung des intrafaszikulären Bindegewebes unter Verlust des kontraktionsfähigen Muskelgewebes ohne jede Beteiligung der Gefäße an den Veränderungen, ohne jede Spur von Mikroparasiten in den Schnitten und bei fast vollständigem Fehlen von Entzündungserscheinungen. Das trotz der intakten Mitralklappen klinisch beobachtete Geräusch erklärt sich am ungezwungensten durch die Wucherung des straffen Bindegewebes und den Untergang des kontraktilen Muskelgewebes in dem dadurch starr gewordenen Atrioventrikularring. Ätiologisch wird eine Ernährungsstörung angenommen, die den Herzmuskel entweder ganz gleichmäßig angreift oder in distinkten kleinen Herdchen, die sich vergrößern und konfluieren.

Baumstark, Homburg v. d. H.

**Forell, Über gehäuftes Auftreten von Endokarditis bei Kindern.** Münchn. Gesellschaft für Kinderhlk., 20. Okt. 1911.

Im Laufe weniger Tage trat herdförmig eine unbekannte Infektionskrankheit auf, die in drei Fällen Myokarditis, in zwei Endomyokarditis, in je einem Falle Endokarditis, respektive Perikarditis zur Folge hatte. Erreger wurden nicht gefunden. Die Pericarditis exsudativa bot das Bild der rheumatischen. In zwei Fällen traten flüchtige rheumatische, in einem Falle choreatische Erscheinungen auf. Es scheint also eine rheumatische Infektion zu sein.

J. **Challer** und L. **Noré-Josserand** (Lyon), **Du rétrécissement mitral relatif au cours de l'insuffisance aortique.** Gazette de Hopitaux, **119,** 1697—1700, 19. Okt. 1911.

Bei einem 57jährigen Schlosser mit Aortitis und Herzhypertrophie bestanden alle Symptome einer Aorteninsuffizienz und daneben ein diastolisches Fremissement und ein rollendes Geräusch der Mitralstenose; das Elektrokardiogramm ließ jedoch keine Mitralstenose nachweisen. Nach plötzlichem Exitus fand man bei der Sektion keine Verengerung des Mitralringes, wohl aber eine Verkürzung und Sklerose der Cordae tendineae valvulae mitralis, sowie eine Verdickung der Ränder der Klappen. So erklären sich die klinischen Symptome und die üble Prognose, welche bei wirklicher Mitralstenose bei Aorteninsuffizienz bekanntlich ja günstig ist. A. Blind, Paris.

**Placzek** (Berlin), **Aorteninsuffizienz und psychisches Trauma.** Mediz. Klinik, **7,** 2057, Dez. 1911.

Ein Wächter wurde von Einbrechern überfallen und verletzt und flüchtete blutüberströmt in die Wohnung des zu Begutachtenden, welcher darüber heftigst erschrak und seit der Zeit Stiche in der Brust, Herzklopfen, Atemnot und astmatische Anfälle bei Aufregung hatte. Objektiv Aorteninsuffizienz, dabei stark positiver Wassermann. Da aber sonst keinerlei Beweis gegeben ist, daß derselbe früher krank

war, niemals ärztlich behandelt wurde, muß man annehmen, daß die nach dem Unfalle aufgetretenen Herzbeschwerden durch die schwere Aufregung entstanden sind, sie hat das zwar schon kranke, doch noch gut funktionierende Herz schwer geschädigt. Digitalis wirkte günstig. Die Erwerbseinbuße betrug 75%.

R. O. **Moon, A case of tricuspidal regurgitation.** The Lancet, **181,** 1477, 25. Nov. 1911.

Kasuistische Mitteilung: Klinischer Verlauf — akute Erkrankung — und Obduktionsbefund. Kreuzfuchs.

Th. B. **Futcher, Tricuspidal stenosis with a report of five cases.** The American Journal of the Medical Sciences, **142,** 625, Nov. 1911.

Trikuspidalstenose ist eine äußerst seltene Krankheit: in der Literatur sind bis 1908 bloß 187 Fälle mitgeteilt worden, darunter bloß 12 intra vitam richtig diagnostizierte. Im Johns Hopkins Hospitale fanden sich bei der Autopsie von 3500 Fällen bloß 5 Fälle von Trikuspidalstenose. F. beschreibt in ausführlicher Weise fünf weitere klinisch untersuchte Fälle, die zur Autopsie kamen. Im Anschlusse daran wird die Aetiologie und die Symptomatologie der Trikuspidalstenose eingehend besprochen. Kreuzfuchs.

**Pasteur-Vallery-Radot** (Paris), **Kongenitale Pulmonalstenose.** Société Anatomique de Paris, 17. Nov. 1911.

Demonstration eines Herzens mit offenem Duktus Botalli und Stenose des Pulmonalostiums, oberhalb welchem die Arterie weit ausgebuchtet ist. Dasselbe stammt von einer 57jährigen Frau mit Diabetes pancreaticus, die der Tuberkulose erlag. A. Blind, Paris.

Hermann **Müller, Demonstration von 13 angeborenen Herzfehlern.** Gesellschaft der Ärzte des Kantons Zürich, 16. Juni 1911.

1. Pulmonalstenose. Angeborene Zyanose, systolisches Geräusch, aber kein fühlbares Schwirren, Polyglobulie.

2. Transposition der großen Gefäße. Angeborene Zyanose, kein Herzgeräusch, sondern reine Töne.

3. Pulmonalstenose, offener Duktus Botalli. Letztere Anomalie wirkt kompensierend auf die erstere.

4. Fünf Fälle von offenem Duktus Botalli. Fühlbares systolisches Schwirren im ersten und zweiten Interkostalraum links neben dem Sternum, Gerhardtsche Dämpfung, sehr lautes systolisches Geräusch, radioskopische Erweiterung der Pulmonalis.

5. Fünf Fälle von Defekt der Kammerscheidewand. Fühlbares systolisches Schwirren im dritten und vierten Interkostalraum links neben dem Sternum, sehr lautes systolisches Geräusch, das genau mit dem diastolischen Ton abschließt, am lautesten über der dritten Rippe am linken Stenalrand, gegen die Mitralis deutlich an Intensität abnehmend.

Müller hat 38 unkomplizierte Ventrikelseptumdefekte beobachtet (10 sezierte Fälle mit bestätigter Diagnose).

**Metten, Demonstration eines Falles von Situs inversus viscerum totalis.** Ärztlicher Verein zu Essen-Ruhr, 2. Nov. 1911.

19jähriges Mädchen mit vollständigem Situs inversus ohne pathologische Veränderungen.

Diskussion: Croce diagnostizierte einen Situs inversus einmal intra operationem einer Gastroenterostomie.

Lennart **Ehrenberg, Zwei Fälle von Tumor im Herzen; ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie und Symptomatologie der Herztumoren.** D. Arch. f. klin. Med., **103,** 3. u. 4. Heft.

F a l l I: 49jähriger Fabriksarbeiter war im März 1908 mit zunehmender Atemnot, die sich bei Anstrengung bis zum Erstickungsgefühl steigerte, und Schwindel erkrankt. Im Juni wegen Steigerung der Beschwerden Aufnahme in der Klinik. Es fand sich u. a. bei ihm auf Gesicht, Hals und oberen Teil des Thorax eine geringe Anschwellung des Unterhautzellgewebes, ebendort deutliche Zyanose. Auf den vorderen und lateralen Partien des Thorax sind die Hautvenen stark erweitert und kommunizieren mit erweiterten Venen der vorderen Bauchwand. Die Herztöne waren rein. Auf dem Manubrium sterni und beiderseits davon in geringer Ausdehnung eine Dämpfung. Puls regelmäßig, 104, später arrhythmisch. Bei der Radioskopie fand sich ein etwas zu breiter Schatten rechts vom Sternum im ersten, zweiten und dritten Interstitium. Die Bewegungen des rechten Vorhofes auffallend groß und lebhaft. Unter zunehmenden Beschwerden Tod am 4. Juli.

Bei der Sektion fand sich der rechte Vorhof und die V. cava sup. von einer grauroten Tumormasse erfüllt. Mehrere Metastasen in der rechten Lunge, Pleura costalis und Pl. diaphragmatica dextra. Zahlreiche vergrößerte markige Lymphdrüsen längs der Lendenwirbelsäule. Der Tumor sitzt im rechten Vorhof, an der Wand desselben an der Eintrittsstelle der vena cava superior und in der Umgegend, am oberen Teile des Septum atriorum und am oberen Teil der hinteren Wand. Von dieser Befestigungsstelle hängt er polypenförmig, den Vorhof beinahe ganz ausfüllend, in die Atrioventrikularmündung herab, deren fibröser Ring eine ziemlich scharf markierte, ringförmige Einschnürung in der Tumormasse, ungefähr fünf Millimeter, oberhalb vom unteren Ende desselben, verursacht hat. Die Mündungen der Vena cava inferior und des sinus coronarius cordis sind frei von Tumorinfiltration. Die Vena cava superior ist ihrer ganzen Länge nach ausgefüllt und aufgetrieben von einer Tumormasse, die überall mit der Venenwand fest zusammenhängt. Die Vena anonyma dextra vollständig thrombosiert.

Die Vena anonyma sinistra teilweise mit Tumormassen gefüllt, teilweise thrombosiert. Die Vena azygos ist stark aufgetrieben und mißt bis zu 17 Millimeter an Dicke. Die Vena intercostalis suprema, die in der Umbiegungsstelle der Vena azygos einmündet, ist gleichfalls bis zu einer Länge von 20 Millimeter aufgetrieben und mißt dicht an der Vena azygos elf Millimeter an Dicke. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein sehr zellenreiches Riesenzellensarkom, dessen hauptsächlichste Entwicklung in dem rechten Vorhof und in der Vena cava superior nebst angrenzenden Venenstämmen vor sich gegangen war.

F a l l II: Eine 58jähr. Frau, die 1903 wegen Mammakarzinom operiert worden war, erkrankte im September 1908 mit zunehmender Atemnot. Klinisch bestanden die physikalischen Zeichen eines großen perikardialen Ergusses. Am Apex cordis ein systolisches Geräusch. Ziemlich starke Zyanose im Gesicht. Der Puls sehr wechselnd, schwankte zwischen 75—160 Schlägen. Acht Tage vor dem Tode wurde der Puls äußerst klein, so daß er kaum zu fühlen war, und blieb es bis zum Tode. Bei der Sektion zeigte sich die rechte Kammer in eine faustgroße Masse umgewandelt, zu der die linke Kammer einen kleinen Anhang zu bilden scheint, und fühlt sich massiv fest an. Ihre Oberfläche ist höckerig. Durch die Trikuspidalmündung dringt der in der Kammer sitzende Tumor in Walnußgröße hervor. Die rechte Kammer ist zum allergrößten Teile von einer gänseeigroßen, ungleichmäßig knotigen Tumormasse angefüllt, die nur ungefähr das untere Drittel der Kammerhöhle frei-

läßt und breit der Kammerwand in ihrer oberen und lateralen Partie aufsitzt. Die Vena cava inferior ist bis ungefähr 2 Zentimeter von der Einmündungsstelle in das Herz von Thrombenmassen angefüllt. Die Vena iliacae, die Beckenvenen und die Vena spermaticae internae, anonyma dextra, jugularis externa und interna dextra, axillaris dextra sind mit echten Thrombenmassen gefüllt. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als cancer simplex, dessen Bau vollständig übereinstimmte mit dem der 1903 exstirpierten Mammageschwulst, wie die aufbewahrten Schnitte zeigten. Das Kleinerwerden des Pulses in den letzten acht Tagen vor dem Tode im zweiten Falle erklärt Verf. durch die bedeutende Stenosierung des Trikuspidalostiums, wie sie die Sektion zeigt. Die Ursache des systolischen, am deutlichsten über der Pulmonalis hörbaren Geräusches, das ebenfalls während der Beobachtungszeit immer deutlicher wurde, sieht er in der durch den Tumor gesetzten zunehmenden Verengerung des Conus arteriosus. Ruppert, Bad Salzuflen.

S. **Martin, Haemorrhagic pericardial effusion.** Proceedings of the Royal Society of Medecine, Clinical Section, 24. Nov. 1911.

Bericht über einen Fall von hämorrhagischer Perikarditis mit unklarer Ätiologie. Kreuzfuchs.

**Risel, Hernia diaphragmatica mit Defekt des Herzbeutels und Mißbildungen des Zentralnervensystems.** Zwickauer mediz. Gesellsch., 13. Juni 1911.

Drei sehr interessante Fälle, zwei von Hernia diaphragmatica spuria, einer von H. d. vera mit verschiedenen Defekten im Herzbeutel.

## b) Gefäße.

A. M. **Benders** (Meerenberg, Holland), **Ein Fall von halbseitiger angiospastischer Gangrän.** D. Ztschr. f. Nervenhlk., **43,** 1, Dez. 1911.

Ein Fall von halbseitiger Raynaudscher Gangrän bei einer 44jährigen Frau. Dieselbe war plötzlich maniakalisch geworden, wurde ins Spital gebracht. Sie schlenkerte dort im Bette so, daß der lumbale Teil der Wirbelsäule auf den Bettrand auffiel. Einige Tage später traten heftige Schmerzen im rechten Arm und Bein auf, später von Gangrän an den Fingern und am Fuße gefolgt, welche zur Amputation dieser Glieder führten. Die genauere Untersuchung führte zur Annahme einer durch den oben erwähnten Fall entstandenen röhrenförmigen Blutung in der rechten Hälfte des Rückenmarkes (von der Mitte des Lendenmarkes bis zum vierten Dorsalsegment in unmittelbarer Nähe des Seitenhornes). Dieselbe reizte die nahen vasomotorischen Zentren und führte zu angiospastischer Gangrän, sowie zu anderen sekundären vasomotorischen Störungen, die teils auf Reizung, teils auf Lähmung hinwiesen.

Richard **Cords** (Univ.-Augenklinik Bonn), **Zur Kenntnis juveniler Netzhautgefäßerkrankungen.** Zeitschr. f. Augenhlk., **26,** 441, 508, Nov. und Dez. 1911.

Ernst **Bloch** (Kattowitz), **Arteriosklerose und Unfall.** Ärztliche Sachverständigen-Ztg., **17,** 502, Dez. 1911.

S. faßt seine Ausführungen folgendermaßen zusammen: Ein an der Schwelle des Greisenalters stehender und voll arbeitsfähiger Arbeiter erleidet einen Unfall, der den Kopf betrifft und aktenmäßig feststeht. Stellen sich nun nach einiger Zeit, die man nicht zu kurz bemessen darf, subjektive und objektive Erscheinungen ein, die man auf Arterio-

sklerose beziehen muß und die die Arbeitsfähigkeit des Verletzten herabsetzen, so ist der Unfall als indirekte Ursache der Einbuße an Arbeitsfähigkeit aufzufassen.

Die Beschwerden, die die Leute meist klagen, sind Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen etc. Zur Feststellung des Schwindels beobachte man den Verletzten beim Ausziehen: Schwindelleidende vermeiden ängstlich das Bücken, bekommen dabei einen roten Kopf, Schwanken beim Stehen auf normaler Basis mit geschlossenen Augen; läßt man sie dabei (noch mit geschlossenen Augen) sich bücken, wird das Schwanken stärker, der Kopf wird rot. Zur Vermeidung von Simulation verwende man das Blochsche Verfahren (Neurol. Zentralblatt 1908).

T. A. **Williams, On te radical removal of the conditions causing arterial changes leading to non psychogenic disturbances of the nervous system.** Monthly Cyclopaedia and Medical Bulletin, **14**, 651, Nov. 1911.

„Nervösen" Symptomen älterer Individuen liegt häufig, wie an Beispielen gezeigt wird, Arteriosklerose zugrunde. Die Behandlung muß daher in diesen Fällen gegen die Gefäßerkrankung und nicht gegen die vermeintliche Neurasthenie gerichtet sein. Kreuzfuchs.

Ed. **Stadler** und K. **Albrecht, Über Sklerose und Erweiterung des Truncus anonymus.** D. Arch. f. klin. Med., **103**, H. 3—4.

70jähriger Mann gab an, seit einigen Wochen schlecht schlucken zu können. Über dem Manubrium sterni fand sich eine intensive Dämpfung, welche das Manubrium in der Höhe des ersten Interkostalraumes um 2½ Querfinger nach rechts überragt und sich nach oben in der gleichen Breite über dem sternalen Ende der rechten Klavikula fortsetzt. In der tiefen und weiten Fossa jugularis ist eine sicht- und fühlbare Pulsation, die ausschließlich von der rechten Seite der Jugulargrube ausgeht. Die Arteriae subclaviae sind beiderseits oberhalb der Schlüsselbeine fühlbar. Ihre Wand ist hart. Ebenso sind die beiden Arteriae brachialis in harte, geschlängelte Rohre verwandelt. Die Herztöne sind rein, der zweite Aortenton klingt; auch über den arteriae subclaviae ist der zweite Ton deutlich klingend. Puls stark gespannt, gut gefüllt, irregulär, inäqual. An der rechten Arteria radialis voller als links. Radioskopisch fand sich von der wenig verbreiterten, aber sehr tiefen Schatten gebenden Aorta abgehend, an der Stelle des Trunkus anonymus ein schornsteinartiger, pulsierender Fortsatz, der, gleichmäßig nach oben verlaufend, die normale Breite des Truncus deutlich übertreffend, bis unter die rechte Klavikula sich verfolgen ließ. Die Untersuchung des Kranken in den verschiedenen Stellungen ließ stets den Truncus anonymus als gleichmäßiges breites Band, frei von aneurysmatischen Ausbuchtungen erkennen. Eine Untersuchung des Ösophagus mittels Schlundsonde und Röntgendurchleuchtung ergab später als Sitz der Stenose die Gegend der Cardia. Verfasser verbreiten sich im Folgenden nun über die differential-diagnostische Abgrenzung der Sklerose und Erweiterung der Arteria anonyma gegenüber den Aortenerkrankungen. Als charakteristisch für die Sklerose und Erweiterung der Arteria anonyma sehen sie an: Pulsation im rechten Abschnitt des Jugulums, Hebung der Subklavien, eventuelle Pulsdifferenz, perkussorisch nachweisbare bandartige Dämpfung von dem Sternalende der rechten Klavikula bis zur Aortendämpfung; schließlich Klingen des zweiten Tones über der Arteria anonyma und meist auch über den Subklavien

beim Fehlen aller subjektiven Beschwerden. Radioskopisch wichtig ist beim Drehen der Patienten um ihre eigene Achse das Erscheinen eines gleichmäßigen bandförmigen Streifens nach einer Drehung von 45° (Position 45 Hoffmann), der an der Stelle der anonyma von der Aorta abgeht und bei Einengung der Blende deutliche Pulsation zeigte.

Ruppert, Bad Salzuflen.

**Weber, Hirnarteriosklerose.** Mediz. Ges. Göttingen, 4. Mai 1911.

Zwei Fälle von Früharteriosklerose: 1. Alkoholiker mit paralyseähnlicher Hirnatrophie und seltenen, durch umschriebene Zirkulationsstörungen verursachten epileptischeh Anfällen, 2. Neuropathischer Bildhauer, seit 12 Jahren Unfähigkeit zu selbständiger Arbeit, Verstimmung, Wahnideen, Angstzustände — auf endogener Basis entstandene Arteriosklerose, welche zu zeitweisem Ausfall von Hirnfunktionen durch mangelhafte Ernährung und Elastizitätsabnahme geführt hat. Therapie: Jod und Pantopon mit gutem Erfolge. 3. Fall mit kardiovasaler Epilepsie bei Hirnarteriosklerose und Poliomyelitis anterior infolge Arteriosklerose von Rückenmarksgefäßen.

**Déjérine** (Hôp. de la Salpêtriére, Paris), **La claudication intermittente de la moëlle épiniérè.** Presse Médicale, **95**, 981—984, Nov. 1911.

Neben der klassischen Claudicatio intermittens kommt eine andere Form vor, welche von arteritischen Prozessen am Lendenrückenmark abhängt und welche sich zu einer spastischen Paraplegie entwikkelt, wenn nicht therapeutisch eingegriffen wird; da der Prozeß meist syphilitischer Natur ist, ist die Behandlung leicht. Déjérine stellt einen solchen Fall vor. Die Differenzialdiagnose ist leicht zu stellen: Bei der medullären Form sind die Sehnenreflexe gesteigert, der Babinskische Zehenreflex ist vorhanden, die Sphinter ani et vesicae sind in ihrer Funktion gestört, beim Manne tritt geschlechtliche Impotenz auf; die Arterien der unteren Extremitäten pulsieren normal und es bestehen keine anderen vasomotorischen Störungen; schließlich empfindet der Patient nicht wie bei der arteriellen Form einen heftigen, krampfartigen Schmerz, sondern nur eine immer anwachsende Schwere in den Beinen, welche sich bis zur Unmöglichkeit, das Glied vom Boden aufzuheben, steigert. Bisher besitzt man keine Sektion eines solchen Falles, obwohl die Krankheit ziemlich oft beobachtet werden kann. A. Blind, Paris.

v. **Decastello, Pulsierendes, intramuskuläres Riesenhämatom der Thoraxwand nach Durchbruch eines Aneurysmas der Aorta ascendens.** Gesellschaft für innere Medizin, 30. Nov. 1911.

Vor zwei Jahren wurde ein Aneurysma der Aorta ascendens diagnostiziert. Vor vier Monaten heftige Schmerzen in der Brust, dann Geschwulst, die sich stetig vergrößert, pulsiert, aber die Rippen nicht usurierte. Die Haut jetzt verschiebbar, blutig suffundiert. Bluterguß aus einem perforierten Aneurysma unter die Faszien und Muskeln der Brust. In den letzten Tagen ähnliche Geschwulst unter der rechten Scapula. Zunehmende Anämie.

Diskussion: Teleky beobachtete in einem Falle von septischer Endokarditis und akut entstandenem Aneuryma der Poplitea plötzliches Verschwinden desselben infolge Durchbruch desselben unter die Gastrocnemii.

Schlesinger hält bei den großen Aortenaneurysmen den Durchbruch durch die Thoraxwand fast für typisch. Ein großes Aneurysma der Thoraxwand ist fast immer sekundär oder tertiär und kommuniziert durch einen engen Kanal mit dem Aortenaneurysma. Das

Verhalten ist für die Behandlung mittels des Einbringens von Fremdkörpern in die Haematomhöhle wichtig.

Ernst **Unger** (Berlin), **Einiges über Krampfadern.** Berl. klin. Woch., **48**, 2306, Dez. 1911.

Verf. kommt auf Grund der Literatur zu folgenden Schlüssen: Man soll alle jüngeren Leute operieren, die durch ihre Varizen irgendwie behindert sind. Die Operation der Varizen ist in einem möglichst frühen Stadium der Erkrankung vorzunehmen. Die ungefährlichste und zweckmäßigste Methode ist die Entfernung der erkrankten Gefäßpartien, bei großer Ausdehnung die Totalresektion der Vena saphena von der fossa ovalis bis zum Fußgelenk; stets soll die Unterbindung und Resektion der Vena saphena an der Mündung vorangehen. Die Operation ist den konservativen Behandlungsmethoden entschieden vorzuziehen, sie ist kontraindiziert bei hohem Alter und schweren Allgemeinerkrankungen.

Ludwig **Török, Über syphilitische Venenentzündung.** Pest. med. chir. Presse, **48**, 1, Jänner 1912.

Mitteilung von sieben Fällen, von denen fünf aus der Frühperiode stammen, einer sicher erst später auftrat. Alle Fälle betrafen die Vena saphena magna, sechs am Unterschenkel, einer am Oberschenkel, in einem Falle war die vena saphena parva miterkrankt. In fünf Fällen war die Phlebitis mit nodösem Syphilid kombiniert, also strangförmige Phlebitis mit knotenförmiger, denn die nodösen Syphilide sind ja nichts anderes als umschriebene Phlebitiden.

**H. Hochhaus, Zur Diagnose des plötzlichen Verschlusses der Kranzarterien des Herzens.** Deutsche med. Wochenschrift 1911, Seite 2065, Nr. 45,

An der Hand von 4 Fällen, deren Krankengeschichten und Sektionsprotokolle mitgeteilt werden, bespricht H. die Symptome des plötzlichen Verschlusses der Kranzarterien und die Differentialdiagnose zwischen diesem und der einfachen Angina pectoris und der Herzinsuffizienz aus anderen Ursachen.

Die subjektiven Erscheinungen sind bei der Thrombose dieselben, wie sie bei jeder Angina pectoris vorkommen, nur in viel stärkerer Intensität, und viel längerer Dauer. Bei der einfachen Insuffizientia cordis durch Myokarditis treten die subjektiven Symptome vielmehr in den Hintergrund.

Dazu kommen die Zeichen plötzlicher unaufhaltsam fortschreitender Herzschwäche. Aber nur in den Fällen, in denen schon vorher die Herzarterien sklerotisch, der Herzmuskel degeneriert, und eine ausgedehnte Thrombosierung vorhanden ist, wird die Diagnose des plötzlichen Verschlusses möglich sein, denn nur in diesen Fällen wird die charakteristische Intensität der subjektiven Symptome zugleich mit der fortschreitenden Herzinsuffizienz zusammentreffen, da ein noch einigermaßen intaktes Herz die Thrombosierung auch zahlreicher Äste der Koronararterien infolge der ausgedehnten Kommunikation der Herzarterien untereinander gut verträgt.

Baumstark, Homburg.

Hermann **Küster** (Univ.-Frauenklinik Breslau), **Über Wesen und Frühsymptome der Thrombose und Embolie.** Berl. klin. Woch., **48**, 2302, Dez. 1911.

Blut Thrombose-Kranker zeigt weder erhöhte extravasale Gerinnungsgeschwindigkeit, noch Fibrinogenvermehrung oder Vermehrung des Fibrinfermentes. Ein direkter Zusammenhang zwischen den

Vorgängen der Blutgerinnung und der Thrombenbildung besteht nicht. Ein Thrombus entsteht durch Ablagerung von Blutplättchen an Stellen, welche durch die mechanischen Verhältnisse der Strömung besonders dazu geeignet sind.

Die frühzeitige Erkennung der Thrombose ist nicht möglich, weder eine Steigerung der Pulsfrequenz (Mahler 1905), noch eine Erhöhung der Temperatur (Michaelis 1911) können als prämonitorische Symptome angesehen werden.

Die Prophylaxe besteht darin, eine zu lange dauernde konstante Lage zu vermeiden, also öftere Lageveränderungen oder Frühaufstehen.

R. de **Josselin** de **Jong** (Rotterdam), **Über die Folgen der Thrombose im Gebiete des Pfortadersystems.** Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Medizin und Chir., **24,** 160, Dez. 1911.

Je nach ihrem Sitze ist die Thrombose im Pfortadersystem eine radikuläre, trunkuläre oder (bei Sitz in den Leberverzweigungen) eine terminale. Verf. teilt acht Fälle mit, welche ihn im Vereine mit den bisherigen literarischen Angaben zu folgenden Schlüssen führen:

Die Folgezustände I. der **radikulären Thrombose** sind:

A. Im Dünndarm:

1. hämorrhagische Infarzierung,
2. Ileus,
3. Peritonitis,
4. keine Milzvergrößerung,
5. keine Bauchwandvenenerweiterung,
6. keine Erweiterung der Oesophagusvenen.

B. Im Dickdarm:

1. Stauung,
2. keine Darmwandnekrose,
3. Kompensation durch anastomosierende Bahnen in das Gebiet der Vena cava inferior oder superior,
4. keine Milzvergrößerung,
5. keine Erweiterung der Oesophagusvenen.

II. Der **terminalen** (intrahepatischer) **Thrombose** mit nicht gar zu großer Ausbreitung in der Leber:

1. keine oder nur unbedeutende Zirkulationsstörungen im Wurzelgebiete,
2. Kompensation der Zirkulation in der Leber durch die Arteria hepatica und zahlreiche intrahepatische Anastomosen (der inneren Pfortaderwurzeln und der Verzweigungen untereinander),
3. kleine Nekrosen und Infarkte in der Leber,
4. meist nur von der primären Erkrankung (Zirrhose, Karzinom, Sepsis, Marasmus) abhängige Erscheinungen.

III. Der **trunkulären Thrombose:**

A. Direkte Folgen:

1. allgemeine akute Stauung im Pfortadergebiet,
2. Milzvergrößerung,
3. nie Magenblutung,
4. Aszites (neigt zur Abnahme),
5. kompensierendes Auftreten aller anastomosierenden Venen,
6. Erweiterung der Venen der Bauchwand, event. Caput Medusae.

**7. Erweiterung der Oesophagusvenen, event. sich bis in die Venae buccales (Zahnfleischblutungen) und Venae nasales (Nasenbluten) fortsetzend,**

8. a) bei nicht komplizierter trunkulärer Thrombose: keine Darmwandnekrose, keine akuten ernsten Leberveränderungen, keine initialen Oesophagusblutungen,

b) bei bereits vorher bestehender, die intrahepatische Zirkulation stark hemmender Leberzirrhose: initiale Oesophagusblutungen durch akute Überfüllung der bereits vorher dilatierten Oesophagusvenen, sehr große Milz, sonst wie a), nur bedenklicher wegen der primären Krankheit. Dasselbe gilt für die Thrombose bei Herz- und Lungenleiden, Leberkrebs, periportale Tumoren, Marasmus, Sepsis.

B. Spätfolgen der chronischen trunkulären Thrombose:

1. Kompensierung der portalen Zirkulation:

a) mittels der Sappeyschen Adern,

b) durch Neubildung hepatopetaler Adern im Ligamentum hepatogastricum, in und bei der Porta hepatis,

c) durch Kanalisierung des Thrombus und der Bildung eines kavernösen Gewebes, wodurch Blut aus der Vena lienalis und den Venae mesentericae zur Leber gelangen kann,

d) bei ungenügender Kompensation auf diese Art Assistenz durch die hepatofugalen Kollateralbahnen (Venae oesophageae, diaphragmaticae, retroperitoneales, haemorrhoidales).

2. Starke Milzvergrößerung, viel stärker als bei irgend einer anderen Art der Thrombose.

3. Gefahr einer ausgebreiteten sekundären Radikularthrombose (durch die starke Zirkulationsverlangsamung) mit den prognostisch so ungünstigen Konsequenzen.

4. Veränderung des Leberparenchyms, um so stärker, je unvollkommener die Kompensation.

Das Portalblut ist für die Funktion und das normale Fortbestehen der Leberzellen auf die Dauer unentbehrlich. Eine dauernde Entziehung desselben führt zur Atrophie des Leberparenchyms.

Otto **Kanis, Ein Fall von Mesenterialvenenthrombose, hervorgerufen durch ein Geschwür im Ductus choledochus.** Wien. klin. Rundschau, **25,** 757, 775, Nov., Dez. 1911.

Interessanter, einzigartiger Fall. Im Ductus choledochus wurde ein kleines, zirka erbsengroßes, scharf geträndertes Geschwür gefunden, dessen Entstehung auf einen vorausgegangenen schweren Magen-Darmkatarrh zurückzuführen war. Es handelte sich also um ein katarrhalisches Geschwür, welches nun durch Fortleitung der Entzündung durch die Wand des Ductus choledochus und die Wand der Pfortader Anlaß gegeben hat zu einer Thrombose der Pfortader, welche, weiter absteigend, wieder die blutige Infarzierung des Dünndarmes und Mesenteriums verursachte. Also eine deszendierende infektiöse Thrombose. In den bisherigen Fällen war die Thrombose immer von einem Darmgeschwür ausgegangen, also aszendierend. Die klinischen Symptome waren folgende: seit 14 Tagen Brechdurchfälle ohne Ursache, seit sechs Tagen daneben heftige Kolikanfälle, Abdomen mäßig aufgetrieben und gespannt, leicht druckempfindlich, nichts palpabel, Temperatur 38. Anfall von außerordentlicher Schmerzhaftigkeit. Operation wegen Peritonitis (nach Thrombose); Befund: hämorrhagisches Peritonealexsudat, Darminfarkt.

Es kamen differentialdiagnostisch in Betracht: Strangulationsileus (dagegen sprach: Fehlen der Darmobstruktion, des heftigen Erbrechens, die lange Dauer der Erkrankung), Invagination (Alter, negativer Palpationsbefund), Peritonitis nach Darminkarzeration (keine Symptome der Brucheinklemmung), Peritonitis nach Perforation eines Ulcus (keine Ulcussymptome vorher), Peritonitis nach Appendizitis (wie Ileus), Cholelithiasis, Vergiftung, Tumoren.

L. Mahler (Kopenhagen), **Kasuistischer Beitrag zur Pathologie und Klinik der otogenen, aseptischen Sinusthrombose.** Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie, **45,** 1214, Nov. 1911.

Bei einem an Meningitis nach eitriger, operativ geöffneter Otitis media gestorbenen Manne, der nie Zeichen einer Sinusthrombose gezeigt hatte, zeigte sich bei der Operation ein vollständig steriler Thrombus im Sinus transversus, der ohne Dazwischentreten der Meningitis wohl symptomlos geblieben wäre und sich organisiert hätte.

**Bernhardt, Sinusthrombose mit Metastasen in Lungen und Nieren.** Berl. otolog. Gesellsch., 17. Nov. 1911.

J. Höfer, **Primäre Bulbusthrombose, peribulbärer Abszeß, Senkungsabszeß am Halse, Pyämie.** Österr. otol. Gesellsch., 30. Okt. 1911.

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

M. **Hilferding, Schwangerschaftsbeschwerden mit Herzmitteln erfolgreich behandelt.** Gesellschaft f. inn. Mediz., 30. Nov. 1911.

Bei Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Brechreiz in der Schwangerschaft nützte eine Strophantus- (dreimal 5—9 Tropfen tgl.) oder Digitalisbehandlung (Infus 0·5—1·0: 200, fünf Eßlöffel täglich) in fast allen Fällen (Mißerfolge nur in 4 von 82), indem die Beschwerden in 1—9 Tagen schwanden und nur in wenigen Fällen wiederkamen.

J. K. **Golberg, Über Standardisierung der Herzarzneimittel.** Wratschebnaja Gazetta 1911, Nr. 42 und 43.

Schlußfolgerungen: 1. Die Methode Fockes übertrifft an Empfindlichkeit und Schnelligkeit die Houghtons, und an Schnelligkeit die Gottliebs und Ziegenbeins. 2. Die Methode Fockes bedarf noch weiterer Ausarbeitung, wobei man sich streng an die Formel halten soll. 3. Bei Prüfungen nach der Methode Fockes muß man ein Festpräparat (Standard) bei der Hand haben, und als solches entspricht am besten Erythrophleinum sulfuricum, etwas weniger Gratus-Strophantin. 4. Wenn bei der Prüfung das V die gewöhnlichen Grenzen übertrifft, darf man bei derselben Serie der Prüfung die Dosis weder auf + m noch auf + 2 m, noch auch die Konzentration ändern, oder die Empfindlichkeit der Frösche durch Temperaturerhöhung steigern. 5. Wenn das Mittel bei gewöhnlichen Verhältnissen der Prüfung kein gutes V gibt, bleibt es gleich, bei welcher veränderten Dosis endlich die Sistierung der Herztätigkeit beim Frosche eintritt. Solches Präparat ist nicht identisch mit anderen Musterpräparaten und soll als minderwertig ausgeschaltet werden.

Nenadovics, Franzensbad.

Wlad. Ph. Selenin (pharmak. Univ.-Inst. Moskau), **Das Elektrokardiogramm und die pharmakologischen Mittel aus der Gruppe des Digitalins und des Digitoxins.** Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **143,** 137, Dez. 1911.

Das Elektrokardiogramm ist bislang noch unaufgeklärt, sicher ist nur, daß die Zacke P sich auf den Vorhof bezieht, die Zacken Q, R, S, T auf den Ventrikel. Verf. versuchte eine Klärung durch Untersuchung von Herzen, welche unter der Wirkung von Digitalis, Strophantin, Helleborein, Convallamarin und Adonidin standen. Er fand im toxischen Stadium, daß die Zacke R immer kleiner wird, während S und T fortwährend größer werden, als Endstadium erscheint die von Kraus und Nicolai Extrasystole der linken Herzkammer benannte Kurve. Als zweite Erscheinung verdient die Spaltung von R und T Beachtung. Diese Wechselbeziehung zwischen R und S—T, sowie diese Spaltung kann keine der bisherigen Theorien des Elektrokardiogrammes erklären. Verf. hält das Elektrokardiogramm für das Resultat einer bestimmten Interferenz der elektrischen Wellen des rechten und linken Herzens. Die Abweichungen sind der Ausdruck, der durch irgend eine Ursache gestörten Interferenz. Versuche, die Elektrogramme zweier Herzen in verschiedener Stellung (Vereinigung der gleichnamigen, resp. ungleichnamigen Hände der zwei Versuchspersonen) zu kombinieren, ergaben ein Resultat, das für diese Anschauung spricht.

Normaler Weise interferieren die Ströme so, daß kleinere Zacken entstehen (tatsächlich sind die Extrasystolen-Wellen immer höher als die normalen), hat das rechte Herz das Übergewicht, so wird die erste Zacke (R) größer, die zweite (T) kleiner, bei Vorherrschen des linken Herzens umgekehrt die erste Zacke (R) klein (oder die Zacke S stärker ausgeprägt) und die zweite Zacke größer, das wäre eine dynamische Längsdissoziation. Betrifft die Änderung nicht die Stärke, sondern den Rhythmus, resp. die Koordination (rhythmische Längsdissoziation), dann treten Spaltungen der Zacken R und T als Ausdruck unvollkommener Koinzidenz der Wellenberge hervor. Beide Arten der Längsdissoziation können natürlich kombiniert sein.

S. J. **Zlatogorow** und K. Z. **Willanen, Über die Wirkung der Heilsera auf das isolierte Kaninchenherz.** Russ. Wratsch. 1911, Nr. 40.

An 36 Herzen wurden 21 Untersuchungen mit Pferdenormalserum, neun mit Antistreptokokken-Serum, fünf mit Anticholera-Serum, neun mit Antidiphtherie-Serum, acht mit Antipest-Serum und eine mit Antidysenterie-Serum — insgesamt 53 Untersuchungen ausgeführt; außerdem wurden zwölf Untersuchungen an acht Herzen anaphylaktischer Kaninchen gemacht. Ergebnisse: 1. Die Möglichkeit einer, gelegentlich auch sehr stark toxischer Wirkung der Normal- und Heilsera auf das Herz der Warmblüter erscheint als erwiesen. 2. Das äußere Aussehen des Serums gibt keinen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Toxizität desselben. 3. Es besteht kein Unterschied zwischen Pferdenormalsera und Heilsera. 4. Langdauerndes Stehen des Serums, verschmolzen oder frei an der Luft, wenn keine Zersetzung eingetreten ist, und ebenso das einmalige oder wiederholte Erwärmen bis 56—58° C ändert die Wirkung des Serums auf das Herz nicht.

Nenadovics, Franzensbad.

**Strubell** (opsonisches Laborat. der tierärztl. Hochschule, Dresden), **Pharmakodynamische Probleme,** 1. Die Wirkungen des Jodes auf den menschlichen und tierischen Organismus. Berl. kl. Woch., **48,** *2242*, Dez. 1911.

Das Jodnatrium bewirkt in einer Gabe von 3—5 g bei einem gesunden Menschen eine starke Herabsetzung des opsonischen Index gegen Staphylokokken.

Mac **W a t t e r s hatte beobachtet, daß bei einer Wärterin plötzlich** der tuberkuloopsonische Index fiel, sie erkrankte bald an Basedow, welcher nach Tuberkulininjektionen schwand, der Index stieg. H o l l o s behandelte vier Basedowiker mit Einreibungen von Spenglerschem Immunkörper, worauf Struma, Tachykardie, Exophthalmus und Körpergewichstabnahme zurückgingen. Thyreoidin in kleinster Gabe hatte nur bei einer Patientin mit Tachykardie und Exophthalmus (Struma exstirpiert) und einem Elektrokardiogramm, welches die für Thyreotoxikose charakteristische Erhöhung der Nachschwankung aufwies, gleichzeitig mit Herabsetzung des opsonischen Index gegen Tuberkelbazillen und Staphylokokken eine beträchtliche Besserung der subjektiven Beschwerden bewirkt. Das Thyratoxin steigert nach M a r b é den opsonischen Index, das Thyreoidin setzt ihn herab.

S. **S a m e l s o n** (Univ.-Kinderklinik Freiburg i. B.), **Über gefäßerregende und erweiternde Substanzen nach Versuchen an überlebenden Froschgefäßen.** Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakol., **67**, **347**, Dez. 1911.

Versuche nach der L a e w e n - T r e n d e l e n b u r g schen Methode.

C h o l i n, von dem die Rinde der Nebenniere etwa neunmal soviel als das Mark enthält, soll dem Adrenalin antagonistisch wirken. Ein wirklich r e i n e s Cholin wirkt auf die Froschgefäße weder erweiternd noch verengernd. Neurin wirkt konstringierend.

Digipurat, Digitalysat Golaz wirken erweiternd, Strophantin Boehringer im Gegensatz dazu verengernd.

Galle und Gallensäuresalze sollen die Koronargefäße verengern. Rindergalle wirkt auf die Froschgefäße erst erweiternd, dann verengernd. Der erweiternde Körper findet sich in der gereinigten Galle (fel tauri inspissatum Merck) nicht mehr. Der verengernde Körper sind die gallensauren Salze.

Lucy **P r o c h n o w** (pharmak. Univ.-Inst. München), **Über die Wirkung der Haloidsalze des Natriums auf die glatte Muskulatur der Gefäßwände und des Uterus.** Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie, **21**, 287, Dez. 1911.

Die Haloidsalze (Jod und Fluorsalze) des Natriums steigern in s c h w a c h e r Konzentration die Erregbarkeit der Gefäßwandmuskulatur. Reize, die unter dem Schwellenwerte für das betreffende Präparat waren, bringen nach Behandlung mit den Haloidsalzen noch gute bis starke Wirkungen hervor. Der Tonus wird nur wenig beeinflußt. In s t ä r k e r e r Konzentration wird sowohl die Erregbarkeit als auch der Tonus der Muskulatur gesteigert, es kommt dabei schließlich zur tetanischen Kontraktion, die aber durch Verbringung des Präparates in Ringerlösung und durch Dehnung wieder beseitigt werden kann.

Die wirksamen Dosen lassen sich nicht eindeutig für alle Präparate bestimmen, da eine verschiedene Reaktionsfähigkeit der Präparate besteht. Im allgemeinen kann eine Konzentration von 1·52% J Na, resp. 0·28% Fl Na als obere zulässige Grenze für normale Präparate gelten.

Fluor wirkt stärker als Jod, dieses stärker als Brom.

Es handelt sich hiebei um eine spezifische Wirkung der Br- und Fl-Jonen, nicht etwa um die Salzwirkung hyper- oder hypotonischer Lösungen.

Die Adrenalinwirkung wird durch die Haloidsalze sicher nicht im ungünstigen Sinne, vielleicht im günstigen Sinne beeinflußt.

Atropin greift an denselben Organelementen wie die Haloidsalze (speziell J Na und Fl Na) an und hat entgegengesetzte Wirkung. Die Stärke der Wirkung ist gleich der von Jod, schwächer als Fluor.

Es ist nicht mit Sicherheit festgestellt, ob die Haloidsalze an den glatten Muskeln direkt oder an den Nervenendigungen angreifen, wahrscheinlich beeinflussen sie beide Strukturen.

Die Haloidsalze wirken auch auf die glatte Muskulatur des Uterus. Während Brom und Jod tonussteigernd wirken, steigert Fluor den Tonus und die Frequenz der rhythmischen Kontraktion, ohne die kontraktile Substanz zu schädigen.

Widal, Lemierre et Cotoni (Paris), **Le rôle du chlorure de sodium dans les oedèmes provoqués par le bicarbonate de soude.** Lemaine Médicale, 12, Juli 1911.

Hohe Dosen von Natrium bicarbonicum veranlassen ebenso wie Na Cl Ödeme, in welchen Wasser und Kochsalz zurückgehalten ist.

A. Blind, Paris.

Felix Geisböck (pharmakol. Institut Graz), **Über den Einfluß von Diureticis der Purinreihe auf die Gefäßpermeabilität.** Arch f. exper. Pathol. und Pharmakol., **67**, 387, Dez. 1911.

Die Änderung der Wasser- und Kochsalzkonzentration des Blutes nach einem Aderlaß, dem unmittelbar die Injektion eines Diuretikums der Purinreihe (Diuretin, Koffein) folgt, vollzieht sich quantitativ völlig gleich der nach einem einfachen Aderlaß. Es ergibt sich demnach keinerlei Anhaltspunkt für die Annahme, daß am Zustandekommen der Purindiurese eine Änderung der Gefäßpermeabilität mitbeteiligt sei. Das gilt für normale wie nephrektomierte Kaninchen.

Die Änderung der Kochsalzkonzentration des Blutes nach Aderlaß ist abhängig vom jeweiligen Chlorbestand der Tiere.

Arnozan (Bordeaux), **Les régimes diurétiques.** Rapport au XIIme Congrés Français de Médicine, Lyon 22.—25. Okt. 1911.

Längerer Bericht über diuretische Kuren durch Getränke — Wasser, Milch, Molken, Wein — und Speisen — Spargel, Zwiebel, Trauben, Früchte — durch kochsalzfreie Nahrung, welcher nicht ausschließlich Herzkrankheiten berücksichtigt, aber wegen seiner hohen Bedeutung für unser Spezialfach hier angezeigt wird. A. Blind, Paris.

Paul Gallois (Paris), **La réduction des liquides dans le régime.** Journal de Diététique, **10**, 1. Okt. 1911.

Neben Magen-, Darm-, Leberkrankheiten und Fettsucht, werden die Herz- und Nierenkrankheiten besprochen, in welchen die Reduktionskur der Flüssigkeiten vorteilhaft wirken. A. Blind, Paris.

A. v. Strümpell (Leipzig), **Karellkur.** Mediz. Gesellsch. zu Leipzig, 9. Mai. 1911.

Fettleibiger Patient mit Herzstörungen verlor diese sowie 25 Pfund nach 14tägiger Karellkur (tgl. 1 l Milch und etwas Zwieback).

A. W. Calloway, **The dyspepsia of heart disease and its dietetic treatement.** The Therapeutic Gazette, **35**, 694, Okt. 1911.

Bei Herzkrankheiten mit Inkompensation stellen sich Stauungskatarrhe des Magens mit herabgesetzter Motilität, Stagnation der Speisen und vermehrter Gasbildung ein. Die Diät hat auf alle diese Umstände Rücksicht zu nehmen: seltene Mahlzeiten — alle fünf Stunden — Vermeidung gewürzter und blähender Speisen, Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Bei Hydrops empfiehlt es sich, 800 $cm^3$ Milch in 24 Stunden, oder bloß Trockendiät zu verabfolgen. Alkohol und Nikotin müssen vollkommen eliminiert werden. Bei Steigerung des Blutdruckes

ist durch 14 Tage eine salzfreie Diät durchzuführen. Auch ist zu berücksichtigen, daß bei Magenerkrankungen, die auf Herzkrankheiten zurückzuführen sind, die Fettresorption vermindert ist. Kreuzfuchs.

Fortescue **Fox, Cases illustrating the use of venesection.** The Lancet, **181,** 1258, Nov. 1911.

Mitteilung von Fällen akuter und chronischer Erkrankungen, namentlich des Herzens und der Nieren, bei denen der Aderlaß von sehr gutem Erfolge begleitet war. Der Autor bricht eine Lanze für die einst so vielfach gebrauchte und mißbrauchte, heute aber fast gar nicht mehr geübte Behandlungsmethode. Kreuzfuchs.

Heinrich **Wolf** (New-York), **Die physiologischen Grundlagen der Hydrotherapie der Herzkrankheiten.** Ztschr. f. physik. u. diätetische Therapie, **15,** 705, Dez. 1911.

Die Bäder haben keinen unmittelbaren Einfluß auf das Herz.

Im Falle erhöhter Körpertemperatur bewirkt die Herabsetzung derselben durch Bäder eine Verminderung der Herzarbeit, also eine Schonung des Herzens.

Die Wirkung der Bäder auf das erkrankte Herz beruht auf der besseren Durchblutung und Ernährung des Herzmuskels, die ermöglicht wird durch die Pulsverlangsamung und die damit einhergehende Verlängerung der Diastole und durch den vermehrten Tonus der Gefäße, der sich in einer Erhöhung des systolischen und insbesondere des diastolischen Druckes äußert.

**Rheinboldt** und **Goldbaum** (II. med. Klinik, Berlin), **Die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch indifferente und differente Bäder.** Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., **9,** Nr. 3, 639, Nov. 1911.

An einer Reihe von größtenteils Herzgesunden wurde vor und im Bad oder vor und nach dem Bad das Elektrokardiogramm geschrieben (Ableitung I) und dann die Höhe der Zacken ausgemessen. In bezug auf die A-Zacke war kein konstanter Einfluß nachweisbar, die J-Zacke wurde durch warme Bäder wesentlich erhöht, durch kalte verkleinert. Die F-Zacke wurde durch alle Bäder vergrößert, aber nur bei warmen Bädern blieb diese Vergrößerung auch nach dem Bade bestehen, während sie bei kalten wieder verkleinert wurde. Am stärksten und gesetzmäßigsten wurde die Zackenhöhe durch das $CO_2$-Bad beeinflußt: Senkung und dann wieder geringe Hebung der Zacken. Die Autoren glauben, Versuchsfehler und Zufälligkeiten, wie Änderungen des Leitungswiderstandes etc. ausgeschlossen zu haben.

F. Weil, Düsseldorf.

József **Tornai, Über die Behandlung von Stauung im Pfortadergebiete durch einfache Unterbindung der Gliedmassen.** Orvosi Hetilap 1911, Nr. 44.

Die Stauung im Pfortadergebiete führt zunächst zu einer Leber- und Milzvergrößerung, die an sich die Atmung und die Blutzirkulation beeinträchtigen; im weiteren Verlaufe führt sie zur Zirrhose dieser Organe und zum Aszites. Bisnun kannte man nur ein Mittel, der Stauung im Pfortadergebiete entgegenzusteuern, nämlich die Venaesektio. Zu diesem Zwecke ist jedoch erforderlich, jedesmal etwa 300—500 $cm^3$ Blut zu entnehmen und wiederholt die Venaesektio vorzunehmen. Bei blutarmen Patienten und solchen mit organischen Herzfehlern behafteten, kann man diese Methode nicht systematisch anwenden. Eine einfachere und viel sicherere Methode zwecks Herabsetzung der Stauung im Pfortadergebiete stellt die systematisch durchgeführte Unterbindung der Arterien der Gliedmassen, Diese geschieht mittels fingerdik-

kem Patent-rot-drain, u. zw. an den Armen, angrenzend an die Achselhöhle, den Beinen nahe an der Leistenfuge. Das Gummirohr wird zweibis dreimal um die Gliedmaße geführt, soviel angespannt, daß eine ausgiebige venöse Stauung zustande kommt; die Enden des Schlauches werden mit Arterienklemme festgehalten. Bei den meisten Kranken wird die Unterbindung durch 2—3 Wochen täglich (später auch nur jeden zweiten oder dritten Tag) auf 20—30 Minuten vorgenommen. Die nächste Folge einer solchen Unterbindung ist die Herabsetzung des relativ hohen Blutdruckes in der rechten Vorkammer, was zu einer leichteren Ergießung des Blutes aus der Pfortader in die Vena cava infer. führt. Außerdem wird die Arbeit der rechten Herzhälfte erleichtert, die Stauungsdilatation desselben behoben und so die Herzkraft belebt. Die Stauungsleber wird augenscheinlich verkleinert. Indem die Stauung behoben wird, so dient die Unterbindung als Präventivmittel gegen Cirrhosis. Wird der Lebertumor trotz der systematischen Unterbindung nicht kleiner, so ist das ein Zeichen dafür, daß die Cirrhosis bereits vorgeschritten ist. Die Unterbindung der Gliedmassen dient somit auch als ein differentialdiagnostisches Mittel zwischen einfacher Stauungsleber und zwischen Leberzirrhose. Die Kranken fühlen sich nach der Unterbindung auch subjektiv besser, sie atmen leichter, ernähren sich und schlafen besser. Nenadovics, Franzensbad.

Max **Herz, Die physikalische Therapie im Dienste der Psychotherapie der Herzkrankheiten.** Ges. f. physik. Med., 22. Nov. 1911.

Zur Unterstützung der psychischen Therapie bei Herzneurosen sowie bei Unlustgefühlen organisch Herzkranker empfiehlt H. eine kurgemäße Anwendung geeigneter physikalischer Heilbehelfe, wodurch Vertrauen und Hoffnungsfreudigkeit hervorgerufen wird. So wären bei schwer beweglichen Kranken Muskelmassage und passive Bewegungen, bei Aufregung allgemeine Vibration anzuwenden. Bettruhe und Zimmerarrest verstimmen den Kranken. Vibration der Herzgegend wirkt meist unangenehm. Wasseranwendung vermeide man bei wasserscheuen Patienten. Der Eisbeutel ist nur bei akuter Perikarditis indiziert, sonst gebe man Umschläge mit zimmerwarmem Wasser zur Beruhigung von subjektiven Herzbeschwerden. Kohlensäurebäder sind bei Herzneurose, speziell Phrenokardie, kontraindiziert, weil sie aphrodisiastisch wirken.

Diskussion: H. Kisch (Marienbad) sieht in einer eingehenden Untersuchung und Aufstellung ganz präziser Vorschriften bezüglich Diät, Bewegung etc. ein sehr wichtiges Mittel, um den Kranken zu beruhigen und in ihm den Gedanken einer nahen Heilung auszulösen. Die fortgesetzte Beobachtung überzeuge ihn von der Besserung. In Anstalten wirkt das Beispiel anderer, schon gebesserter Herzkranker anregend, der bei anderen sichtbare Erfolg sehr günstig auf die Willenskraft und die Zurückdrängung der Unlustgefühle.

Julius Fodor hat gelegentlich gute Erfolge auch von direkter Vibration der Herzgegend gesehen.

M. Fisch (Franzensbad): Kohlensäurebäder eignen sich nach den Erfahrungen in Herzkurorten sehr gut für Herzneurosen und Arteriosklerose auch ohne Herzschädigung.

Otto **Koenig** (Chir. Abt. des Inselspitales in Bern), **Beitrag zur Wahl der Methode der Freilegung des Herzens zur Naht.** D. Ztschr. f. Chir., **112,** 490, Nov. 1911.

1. Es ist wünschenswert, bei der Freilegung des Herzens zur Naht nicht eine typische Methode anzuwenden, sondern die speziellen

Verhältnisse zu berücksichtigen. Sternale Methoden (M a r i o n) sind nur ausnahmsweise bei Verletzungen rechts vom Sternum anzuwenden.

2. Alle sternalen Methoden sind zeitraubend und gefährlich, daher möglichst zu vermeiden.

3. Extrapleurale Methoden sind bei intakter Pleura geboten, bei verletzter den transpleuralen vorzuziehen, wenn dadurch keine Zeit verloren geht.

4. Der Zugang zum Herzen muß möglichst groß, der Thoraxdefekt möglichst klein sein.

5. Die K o c h e r sche Methode entspricht diesen Anforderungen am besten, besonders für Wunden zwischen linkem Sternalrand und Mamillarlinie.

6. Bei Herzverletzungen lateral von der Mamillarlinie ist der R o t t e r sche Lappen zu bevorzugen.

E. **R a n z i, Herznaht nach Schußverletzung.** Gesellsch. d. Ärzte in Wien, 1. Dez. 1911.

24jähriger Mann, zwei Schüsse in der Herzgegend, Hämothorax links, Anämie. Operative Eröffnung der Pleura und des Perikardes, Einschußöffnung im linken Ventrikel, Ausschußöffnung nicht auffindbar: Naht, fünf Stunden post trauma; in der Rekonvaleszenz Pleuritis und Phlegmone.

E. **R a n z i** (1. chir. Univ.-Klinik Wien), **Über Herzverletzungen.** Wiener klinische Wochenschrift, **24**, 1728, Dez. 1911.

Im Anschlusse an den oben demonstrierten Fall, der heilte, berichtet R. über weitere fünf Fälle von Herzverletzung (zwei Schüsse und drei Stiche), welche alle nach der Operation starben.

Die Diagnose der Herzverletzung ist oft schwierig, man hat auf die Lage und Richtung der Wunde zu achten und wird als wichtigste Indikation für die Annahme der Diagnose, wie die Operation zunehmende Anämie bei intrathorakaler Blutung anzuerkennen haben. Bei der Operation ist Schonung der Pleura wenig wichtig, das Druckdifferenzverfahren von größtem Wert und Gewicht auf vollständigen Schluß von Pleura und Perikard zu legen.

**R o u t i e r, Naht einer Verletzung der Aorta abdominalis,** Académ. de Medecine de Paris.

Bei der Exstirpation eines Hypernephroms wurde die Aorta seitlich verletzt. Naht der Aorta. Nach 14 Tagen Tod aus unbekannter Ursache.

**H e i l e** (Wiesbaden), **Über Schußverletzung der Vena pulmonalis des linken Unterlappens und Heilung durch Unterbindung.** Berl. klin. Woch., **48**, 2336, Dez. 1911.

Eröffnung des Thorax wegen Verdacht einer Herzverletzung. Richtige Diagnose intra operationem gestellt. Doppelte Unterbindung der verletzten Vene. Schluß der Wunde. Im linken Unterlappen k e i n e pathologischen Veränderungen nachweisbar, nur etwas pleurales Reiben links mit Temperatursteigerung bis 38·5°. Nach 14 Tagen gesund entlassen.

Otto **C l i n g s t e i n** (Allerheil. Hosp. in Breslau), **Fall von Thrombosis à distance nach intravenöser Salvarsan-Injektion.** Dermatol. Zeitschrift, **18**, 1050, Dez. 1911.

Intravenöse Salvarsaninjektion in die vena nediana cubiti ganz glatt. Vier Tage später Schmerzen im rechten Oberschenkel, mit folgender sehr schmerzhafter Schwellung desselben, die zu eitriger Infiltration führte. Inzision zeigte Nekrose der Fascie. Eiter steril, arsenhaltig. Offenbar Zerfall nach toxischer Thrombose.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefäßkrankheiten
redigiert von Dozent Dr. Franz Erben, Wien, VII., Mariahilferstraße 12.

IV. Jahrg. Februar 1912. Nr. 2.

Aus der Abteilung für Chronisch-Kranke des Bürgerspitals zu Straßburg i. E. (Prof. Dr. Ehret.)

# Über Blutdruck im Greisenalter.

Von H. Wildt, Assistent der Abteilung.

Über den Blutdruck im Greisenalter ist bisher wenig bekannt. Den systolischen Druck fanden die meisten Autoren beim Greise erhöht; andere, z. B. Moutier, kamen zu der Ansicht, die Mehrzahl der Greise habe einen normalen oder subnormalen systolischen Druck. Über die diastolischen Werte und die Amplitude bei Greisen finden sich in der Literatur keine näheren Angaben.

Das Material der Abteilung für Chronisch-Kranke des Straßburger Bürger-Hospitals schien mir zu der Untersuchung dieser Frage vorzüglich geeignet, da sich dort ständig eine große Anzahl von Greisen, und zwar allen Stufen des Seniums angehörig, befindet. Es war mir die Möglichkeit geboten, durch zahlreiche Messungen, die sich im Einzelfalle häufig auf eine Beobachtungszeit von einigen Jahren erstreckten, zu möglichst zuverlässigen Resultaten zu gelangen, um so mehr als fast sämtliche Fälle im Pathologischen Institut (Professor Chiari) zur Autopsie kamen. Als untere Altersgrenze nahm ich das 60. Lebensjahr an; als höchste Altersstufe ist bei meinen Messungen das 10. Decennium berücksichtigt. Dieser Arbeit liegen zweihundertundfünfzig Fälle aus den Jahren 1909 und 1910 zugrunde.

Der systolische Blutdruck wurde nach der alten, nach Riva-Rocci benannten Methode bestimmt, bei der, während der Druck in der von Recklinghausenschen Manschette erhöht wird, die Finger die Arteria radialis palpieren, bis der Puls verschwunden ist, worauf man den Manschettendruck langsam sinken läßt, und in dem Augenblick, in dem der erste Pulsschlag erscheint, am Manometer abliest. Zur Bestimmung des diastolischen Druckes wurde die ebenso präzise wie einfache palpatorische Methode nach Ehret gewählt. Das Instrumentarium bleibt dabei dasselbe. Wir palpieren bei zunehmendem Manchettendruck die Arteria cubitalis. Während die Quecksilbersäule langsam ansteigt, zeigt uns ein momentan einsetzendes, brüskes Schlagen in der Arteria (das Ehretsche Phänomen) den diastolischen Blutdruck an. Die Übereinstimmung des so gefundenen Wertes mit dem diastolischen Druck nach Recklinghausen, wurde von Ehret erwiesen, von Recklinghausen selbst bestätigt. Eingehend legt die Übereinstimmung neuerdings Gallavardin dar. Nur bei falscher Ablesung nach Recklinghausen besteht eine Discrepanz.

Um bei der Blutdruckmessung beim einzelnen Individuum Fehlerquellen, bald durch ein psychisches Moment wie Aufregung bei der Messung, bald durch ein körperliches, wie Bewegung oder Digestion bedingt, nach Möglichkeit auszuschließen, war ich bestrebt, aus mehreren Messungen, die nach längerem ruhigen Verhalten des betreffenden Individuums und möglichst immer um dieselbe Tageszeit vorgenommen wurden, für den einzelnen Greis den Normalwert zu bestimmen, um sodann aus der Gesamtheit dieser so gefundenen Normalwerte einen Überblick über das Verhalten des Blutdrucks bei Greisen (in liegender Stellung) zu erhalten.

## I. Systolischer Druck.

a) Hypertonie. Zur Berechnung des Durchschnittswertes des systolischen Drucks im Greisenalter habe ich aus der Summe der bei 250 Greisen festgestellten Normalwerte das Mittel gezogen, und erhielt als Resultat 150 mm Hg. Gegenüber dem von Fellner, Straßburger und Sahli gefundenen Durchschnittswert für das mittlere Alter von 125 mm Hg. bedeutet diese Zahl eine wesentliche Hypertonie.

Der höchste von mir festgesetzte systolische Druck betrug 262 mm Hg., eine Zahl, die gelegentlich von jüngeren Hypertonikern erreicht wird. Besonders hohe Werte, wie sie etwa im mittleren Lebensalter bis jetzt nicht beobachtet wären, sind somit nicht zu verzeichnen.

Die systolischen Werte über 150 mm Hg. teilte ich in zwei Gruppen. Die eine mit einem Druck von 150—200 mm Hg., die zweite mit einem Druck von 200 mm Hg. und darüber (siehe Tabelle 2). Dabei wurde gleichzeitig die Häufigkeit ihres Vorkommens in den verschiedenen Altersstufen berücksichtigt. Nach Prozenten berechnet ergibt sich folgende Aufstellung:

Im 60.—64. Lebensjahr überstieg der systolische Druck in 38% der Fälle 150 mm Hg., in 2% 200 mm Hg.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| im | 65.—69. | Jahr | 49% | die | Zahl | 150, | 3% | die Zahl | 200 |
| „ | 70.—74. | „ | 44% | „ | „ | 150, | 6% | „ „ | 200 |
| „ | 75.—79. | „ | 37% | „ | „ | 150, | 7% | „ „ | 200 |
| „ | 80.—84. | „ | 38% | „ | „ | 150, | 12% | „ „ | 200 |
| „ | 85.—89. | „ | 64% | „ | „ | 150, | 14% | „ „ | 200 |

Die geringe Anzahl der Greise über 90 Jahre (4, u. zw. ausschließlich Frauen) erlaubt keine prozentualische Berechnung bezüglich dieser Altersstufe; nur ein hoher Wert fand sich in diesem Jahrzehnt (nämlich 150 mm Hg.).

Wir sehen also im Verlauf der ersten beiden berücksichtigten Dezennien eine Abnahme der Werte über 150 mm Hg., während die Zahl derselben gegen das 90. Lebensjahr hin einen steilen Anstieg erfährt. Anders verhalten sich die ganz hohen Werte über 200 mm Hg. Dieselben nehmen mit vorrückendem Alter konstant zu.

Dieses Resultat steht somit zu den Beobachtungen, die A. Moutier in der Maison départementale de la Seine machte, in Gegensatz. Dieser Autor kommt auf Grund seiner Messungen zu folgendem Schlusse: „Nous avons nême pu voir combien les hypertendus étaient rares parmi les viellards, hommes ou femmes, hospitalisés dans cet

établissement; la majorité de ceux-ci présentaient une pression arterielle normale ou audessous de la normale."

Moutier hält Hypertonien im Greisenalter für eine große Seltenheit, wogegen wir eine relativ große Zahl sehr hoher Werte feststellten. Während Moutier beim Greise im Durchschnitt normalen Blutdruck oder Hypotonie findet, sind unsere Greise in überwiegender Mehrzahl Hypertoniker. Diese Differenzen sind so auffallend, daß man sich dieselben eigentlich allein aus der Verschiedenheit des Milieus, in dem die Messungen vorgenommen wurden, erklären kann.

b) Hypotonie. Nicht erhöhten systolischen Druck fanden wir in der Regel nur bei bestimmten Erkrankungen, die auch bei jüngeren Individuen eine Herabsetzung des systolischen Drucks bewirken: Tuberkulose und Pneumonie. Frische Tuberkulose bewirkt bei Greisen fast konstant eine Herabsetzung des Blutdrucks; bei zehn Fällen von florider Lungentuberkulose fand ich folgende Mittelwerte:

Systolisch 114 mm Hg. (diastolisch 58, Amplitude somit 56 mm Hg.).

Ein systolischer Druck von 114 mm Hg. läge für ein jüngeres Individuum noch innerhalb der normalen Breite, muß jedoch nach den oben niedergelegten Erfahrungen für einen Greis schon als Hypotonie angesehen werden. Auch im Verlauf von Pneumonie sahen wir bei unseren Greisen in der Regel ein Sinken des systolischen Drucks. Häufig fanden wir innerhalb weniger Tage eine Differenz von 50 bis 60 mm Hg. In seltenen Fällen war die Abnahme des systolischen Drucks unbedeutend, wogegen die Schwankungen des diastolischen um so stärker waren (darüber weiter unten).

Bedeutende Hypotonien fanden wir außerdem gegen alle Regel in einigen Fällen von hochgradiger Schrumpfniere; in sechs Fällen fand ich systolische Werte von 85, 95, 103, 105, 111 und 113 mm Hg. In den übrigen Fällen von hochgradiger Schrumpfniere, 40 an der Zahl, betrug der systolische Druck im Durchschnitt 145 mm Hg.

Hypotonien fanden sich ferner in vielen Fällen, wo es sich um eine erlahmende Herzkraft handelte: häufig nahmen wir auf die Abteilung aus der Pfründe des Spitals, in welcher zirka 500 Greise untergebracht sind, Individuen auf, deren Normalwert wir von früheren Erkrankungen her kannten, und fanden ihren systolischen Druck gegen früher bedeutend herabgesetzt. Wenn wir auch anfänglich, abgesehen von allgemeinen, unbestimmten Beschwerden nichts bei diesen Patienten feststellen konnten, woraus sich diese Veränderung des Blutdrucks erklären konnte, so zeigte uns bald eine hinzutretende Herzinsuffizienz, daß das starke Sinken des systolischen Drucks bei sonst anscheinend gesunden Greisen als ein Frühsymptom der erlahmenden Herzkraft angesehen werden muß.

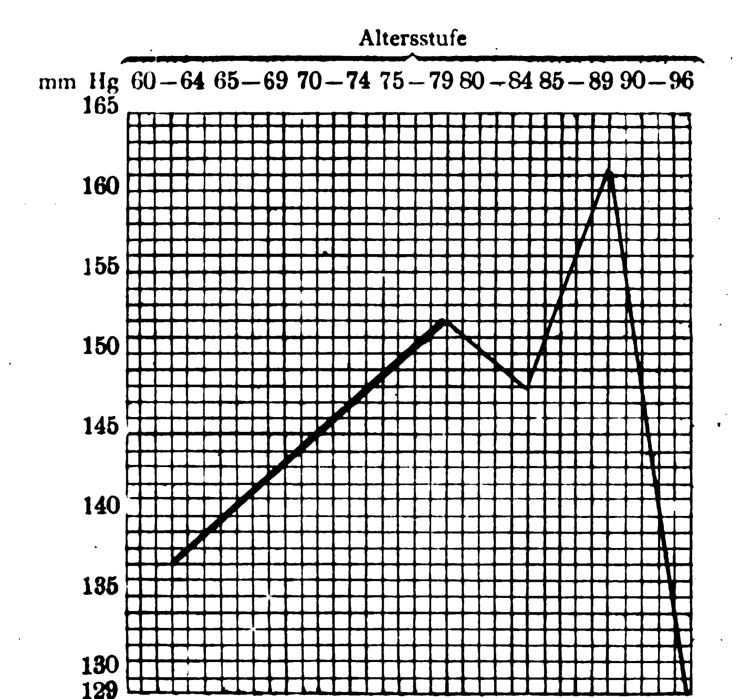
Wenn wir uns nun die Frage stellen, wodurch der hohe systolische Durchschnittsdruck beim Greise bedingt sein könnte, so ist vor allem zu betonen, daß bei fast allen unserer Greise Arteriosklerose und mehr oder weniger ausgebildete granulare Atrophie der Nieren festzustellen war. Diese beiden Erscheinungen bestanden in der Regel nebeneinander. Es ist deshalb schlechterdings nicht möglich, sich darüber zu äußern,

welcher von beiden der größere Einfluß auf die Steigerung des systolischen Drucks zuzuschreiben ist. Immerhin kann man aus Fällen, in welchen die eine Veränderung stark im Vordergrund stand, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf ihre Bedeutung für den Blutdruck schließen. Bei 50 Greisen mit hochgradiger peripherer Arteriosklerose fand ich als Mittelwert für den systolischen Druck 165 mm Hg., eine Zahl, die also den Mittelwert bei Greisen überhaupt — 150 mm Hg. — übersteigt.

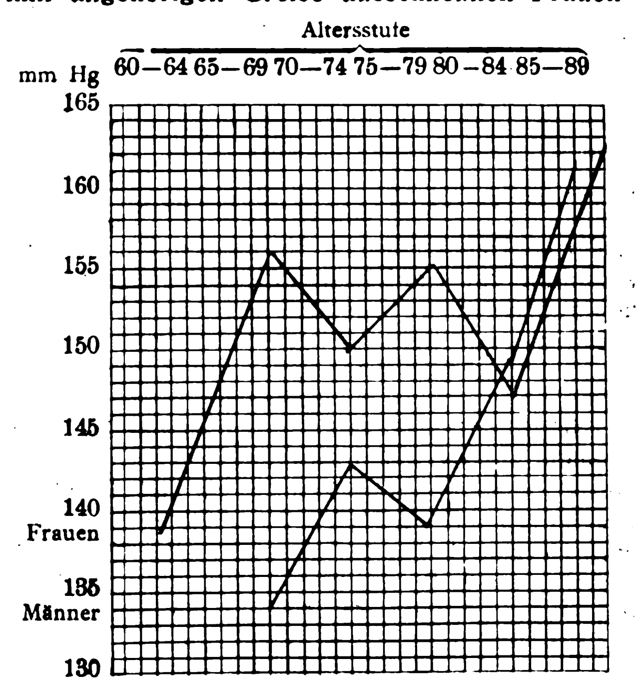
Was die chronische Nephritis oder Nierenatrophie betrifft, so hat unser Material gezeigt, daß eine solche, mehr oder weniger ausgesprochen, bei allen Autopsien der Greise festzustellen ist. Neben hochgradig in toto atrophischen Nieren finden sich alle Übergangsformen bis zu anscheinend gesunden Nieren (selten). Bei letzteren aber konnte mikroskopisch bindegewebige Entartung der glomeruli nachgewiesen werden. 46 klinisch und autopsisch manifeste Fälle hochgradiger Schrumpfniere zeigten ein großes Variieren im systolischen Druck. Der Mittelwert bei diesen hochgradig atrophischen Nieren steht mit 145 mm Hg. unter unserem Mittelwert bei Greisen. Als wichtige Tatsache verdient besondere Betonung, daß sich bei einigen Fällen hochgradigster Nierenatrophie selbst Hypotonien fanden, wie 85, 95 mm. Hg. An hohen Werten ist bei hochgradiger Nierenatrophie nur einer über 200 mm Hg. zu verzeichnen. Chronisch interstitielle Nephritiden geringeren Grades dagegen zeigten durchweg höhere systolische Werte. Zu dieser Kategorie gehören nahezu alle übrigen 200 von mir untersuchten Fälle.

Somit möchte ich als einzigen hinreichend zuverlässigen Schluß die Ansicht äußern, daß der Blutdruck durch hochgradige Veränderung der Nieren bei Greisen eher herabgesetzt, bei geringeren eher erhöht ist. Überhaupt scheint mir der Umstand, daß der Grad der Nierenveränderung den Blutdruck im obigen Sinne beeinflußt, zusammengebracht mit der auf der Abteilung gemachten Beobachtung, daß Ausdehnung und Sitz der Arteriosklerose in keinem bestimmten Verhältnis zu der systolischen Drucksteigerung stehen, dafür zu sprechen, daß das ausschlaggebende Moment für den Blutdruck in den Nieren zu suchen ist. Die interessanten Tierexperimente Rautenbergs, der die Nieren von Kaninchen durch Harnstauung chronisch krank machte und nun beobachtete, wie erst Hypertonie und sekundär Arteriosklerose entstand, sprechen für die Möglichkeit, daß die Blutdrucksteigerung als Folge eines chronischen Nierenprozesses angesehen werden kann, und daß sie der Arteriosklerose, speziell der Aortensklerose vorausgeht. Daß erhöhter Arteriendruck zu Sklerose der Gefäße führen kann, beweisen beispielsweise die sklerotischen Veränderungen in den Lungenarterien bei Herzvitien.

Um das Verhalten des Blutdrucks in den verschiedenen Altersstufen zu untersuchen, habe ich meine 250 Fälle in Altersklassen von fünf zu fünf Jahren eingeteilt und nun für jede einzelne derselben einen Mittelwert berechnet (siehe Tabelle 1). Wir ersehen daraus einen konstanten Anstieg des systolischen Drucks vom 60. bis zum 90. Lebensjahr, wo er seinen Höhepunkt erreicht (162 mm Hg.), um im zehnten Dezennium anscheinend wieder jäh abzufallen. Folgende Kurve gibt über diese Verhältnisse ein klares Bild:




Von großem Interesse war die Frage, ob sich bei beiden Geschlechtern im Greisenalter Differenzen bezüglich der Höhe des Blutdrucks ergäben. Zu dem Zwecke habe ich bei den 250 Greisen, die sich etwa zu gleichen Teilen auf beide Geschlechter verteilen, Vergleiche angestellt, indem ich sie wie oben nach Altersstufen trennte und sodann in jeder derselben für die männlichen und weiblichen Greise je einen Durchschnittswert berechnete. Die Resultate sind aus Tabelle 3 zu ersehen. Ein anschauliches Bild über dieselben gibt folgende Kurve (dabei ist das zehnte Jahrzehnt nicht berücksichtigt, weil die ihm angehörigen Greise ausschließlich Frauen waren).



Bereits im 60.—64. Lebensjahr ist der systolische Druck der Frauen bedeutend höher als derjenige der Männer (siehe Kurve). Auch in den weiteren Altersstufen bleibt der systolische Druck bei Männern ständig hinter demjenigen bei Frauen zurück. Erst zu Beginn des neunten Jahrzehnts finden wir bei beiden Geschlechtern gleich hohe Werte. Das Überwiegen des systolischen Drucks bei der Frau über den des Mannes in den beiden ersten von mir berücksichtigten Jahrzehnten ist um so auffälliger, als wir wissen, daß beim Manne chronische Nephritis und Arteriosklerose eine weit bedeutendere Rolle spielen. Eine Erklärung dieser Feststellung sei im folgenden versucht:

Der systolische Blutdruck der Frau erfährt zur Zeit des Klimakteriums, wie dies u. a. T. Tsuji in seinen vergleichenden Messungen bei der Untersuchung „Über das Verhalten des Blutdrucks zwischen der menstruellen und nichtmenstruellen Zeit" feststellte, durchschnittlich eine Steigerung. Dieser Anstieg des systolischen Drucks zur Zeit der Menopause weist auf Beziehungen zwischen den weiblichen Sexualorganen und dem Blutdruck hin und steht im Einklang mit den neueren Anschauungen über den innersekretorischen Wert der Ovarien. Für denselben wird eine regulatorische (d. h. den gesteigerten Blutdruck herabsetzende) Wirkung vindiziert. Es besteht nun die Möglichkeit, daß gleichzeitig mit dem Ausfalle des Ovulationsvorganges diese regulatorische Funktion der Ovarien wegfällt. Meine Beobachtungen beginnen erst bei dem 60. Lebensjahr, und wir finden von vornherein den systolischen Druck des Weibes gegenüber dem des Mannes gesteigert. Auch in den folgenden Altersstufen differieren sie beträchtlich und erst von dem 80. Lebensjahre an kommt es zu einem Ausgleich. Auf Grund dieses Resultates liegt die Annahme nahe, daß die den Blutdruck regulierende Wirkung, die von den inneren weiblichen Geschlechtsorganen (vielleicht den Ovarien) ausgeht, beim Manne ein Analogon findet (Hoden?) in einer Funktion, die entsprechend der länger bestehenden Funktionstüchtigkeit der männlichen Geschlechtsdrüsen (spermatozoenhaltige Sperma im vorgerückten Greisenalter) viel später als beim Weibe in Wegfall kommt. Blutdruckmessungen an Knaben und Mädchen vor und nach der Pubertät, an Frauen vor und nach der Menopause, besonders aber Messungen vor und nach Kastrationen könnten über diese interessante Frage weiteren Aufschluß geben.

### II. Diastolischer Druck.

Der diastolische Druck, dessen Norm von Fellner und anderen bei jüngeren Individuen auf 96 mm Hg. bei einem systolischen von 125 mm Hg. berechnet wurde, ist beim Greise durchschnittlich niedriger. Wir fanden als Mittelwert 80 mm Hg. gegenüber dem systolischen von 150 mm Hg. Der diastolische Druck zeigt mit zunehmendem Greisenalter vom 60. bis 90. Lebensjahre ein dem systolischen gleichsinniges Verhalten, jedoch steigt er gegenüber letzterem nur verhältnismäßig wenig an, so daß mit fortschreitendem Alter ein Anwachsen der Amplitude resultiert. Der systolische Druck steigt bei meinen Fällen innerhalb dieser Zeitspanne von 137 auf 162 mm Hg., somit um 25 mm Hg. (siehe Tabelle 1), der diastolische dagegen nur von 76 auf 85 mm Hg., also um 9 mm Hg. Somit wächst die Amplitude von 61—77 mm Hg.

Ähnlich verhält sich der diastolische Druck gegenüber dem systolischen bei Blutdruckschwankungen, wie wir sie bei täglichen Mes-

sungen beim einzelnen Individuum feststellen können. Ich habe denselben bei mehreren Greisen durch längere Zeit hindurch beobachtet. Seine Schwankungen verlaufen im allgemeinen gleichsinnig mit denen des systolischen, jedoch machen sich im Durchschnitt nicht mehr als ein Drittel des letzteren aus. Dabei habe ich psychogene Schwankungen, die in Fällen von Arteriosklerose beim diastol. Drucke so erheblich werden können, daß ihre Kurve parallel den systol. Schwankungen verläuft, nach Möglichkeit auszuschalten versucht. Da also bei steigendem systolischen Druck der diastolische ebenfalls, doch in geringerem Maße wächst, so wird in der Regel bei wachsendem systolischem Druck die Amplitude größer. Eine Ausnahme von dieser Regel beobachteten wir einige Male bei unseren Greisen im Verlaufe von Pneumonie. Der diastolische Druck stieg von Tag zu Tag steil an, der systolische blieb gleich oder sank etwas; hierdurch kam es zu einer schnellen Abnahme der Amplitude. Dieses Verhalten erwies sich in der Regel als ein prognostisch ungünstiges Zeichen; wir sehen in demselben einen Ausdruck der einbrechenden Herzschwäche.

Im Verlaufe von Tuberkulose war der diastolische Druck durchschnittlich analog dem systolischen Drucke herabgesetzt. Bei den bereits erwähnten zehn Fällen von frischer Lungentuberkulose betrug der diastolische Mittelwert 58 mm Hg., gegenüber einem systolischen Druck von 144 mm Hg (Amplitude 56 mm Hg).

Diese Zahlen 114:58:56 stehen annähernd in gleichem Verhältnis zueinander wie die obenerwähnten Normalwerte bei Greisen 150:80:70. Dies Ergebnis dürfte mit der Annahme in Einklang zu bringen sein, daß es sich bei der Tuberkulose weniger um eine toxische Einwirkung auf das Gefäßsystem, als um eine physikalische Veränderung des Blutes selbst handle, dessen Gewinnbarkeit, wie Myer Solis Cohen (New-York) nachwies, bei Tuberkulose erhöht ist.

### III. Amplitude.

Die Amplitude ist im Greisenalter durchweg größer als in mittleren Jahren, nämlich 70 mm Hg. gegenüber einem systolischen Druck von 150 mm Hg. Sie wächst mit zunehmendem Greisenalter (siehe Tabelle 1). Wie uns die Autopsien zeigten, war die Größe der Amplitude im allgemeinen der Ausdehnung der Aortensklerose proportional; wir fanden also den Satz bestätigt, daß ein starres Gefäßrohr eine hohe Amplitude bedingt. In einer Anzahl von Fällen fanden wir Amplituden bis zu 125 mm Hg. Solche Zahlen finden sich bei jüngeren Individuen nur bei Aorteninsuffizienz. Es waren dies häufig Fälle mit so hochgradig sklerotisierten Aortenwänden, daß der Sekant, um sie zu durchtrennen, zur Knochenschere greifen mußte.

Derartige Veränderungen der Aorta fanden wir oft, ohne daß wesentliche periphere Arteriosklerose bestand, und umgekehrt stellten wir häufig in vivo starre periphere Gefäßrohre fest, und es ergab sich nachher nur relativ geringe Aortensklerose. Aus den peripheren Arterien läßt sich also kein bestimmter Schluß auf den Grad der Veränderung an der Aortenwand ziehen. Mit weit größerer Wahrscheinlichkeit spricht eine auch im Verhältnis zum systolischen Druck als groß zu bezeichnende Amplitude für Aortensklerose. Voraussetzung zu diesem Schlusse ist, daß eine Aortenklappeninsuffizienz in dem betreffenden Falle nicht besteht.

Abnorm kleine Amplituden finden sich, wie wir oben bereits angedeutet, in der Regel nur da, wo es sich um ein Erlahmen der Herzkraft handelt. Selbst jahrelang bettlägerige, demente und marantische Greise können große Amplituden zeigen. Kommt es bei ihnen zu einer allmählichen Verkleinerung der Amplitude, so geschieht dies meist durch ein Sinken des systolischen Drucks. Doch bieten die Beobachtungen des systolischen Drucks allein keinen Verlaß. Das wesentliche ist die Abnahme der Amplitude, und wenn diese mehr durch die Steigerung des diastolischen Druckes, — wie dies bei schnellen Verkleinerungen derselben häufig der Fall ist —, als durch ein Sinken des systolischen zustande kommt, so können uns bei ausschließlicher Berücksichtigung des letzteren, Irrtümer unterlaufen. Wenn im allgemeinen der systolische Blutdruck im Verlauf von Pneumonie auch sank, so sind uns doch Fälle bekannt, wo der diastolische Druck steil anstieg, während der systolische sich nur wenig änderte.

Zusammenfassend läßt sich etwa folgendes sagen:

1. der Blutdruck im Greisenalter ist durchschnittlich höher als in den mittleren Jahren.
2. Nicht erhöhter systolischer Druck findet sich bei Greisen in der Hauptsache nur bei Krankheiten bestimmter Art: Tuberkulose, Pneumonie und in einigen Fällen hochgradiger Schrumpfniere; ferner in gewissen Fällen als Ausdruck allmählich erlahmender Herzkraft.
3. Ätiologisch kommen bezüglich der Blutdrucksteigerung im Greisenalter chronische Nierenprozesse und Arteriosklerose in Betracht, wobei erstere im Vordergrund zu stehen scheinen.
4. Der systolische Druck wächst im allgemeinen mit zunehmendem Greisenalter bis etwa zum 90. Lebensjahr; von da ab scheint er wieder zu sinken.
5. Der systolische Druck ist bei Frauen (nach der Menopause) in der Regel höher als bei Männern, bis etwa zum 80. Lebensjahr, von da ab verhält er sich bei beiden Geschlechtern gleich (innere Sekretion: Ovarien — Hoden?).
6. Der diastolische Druck ist niedriger als im mittleren Alter, steigt mit zunehmendem Greisenalter, jedoch in geringerem Maße als der systolische; somit wächst die Amplitude.
7. Bei Greisen findet sich nicht selten eine abnorm große Amplitude, wie sie bei jungen Individuen nur bei Aorteninsuffizienz vorkommt. Diese abnorm große Amplitude rechtfertigt den Schluß auf starke Aortensklerose.
8. Die Beobachtung der Amplitude bei Greisen scheint von prognostischer Bedeutung zu sein für die Beurteilung der Herztätigkeit.

Tabelle 1.

| Alter | Systol. mm Hg | Diast. mm Hg | Amplitude mm Hg |
|---|---|---|---|
| 60—64 | 137 | 76 | 61 |
| 65—69 | 143 | 78 | 65 |
| 70—74 | 148 | 80 | 68 |
| 75—79 | 152 | 82 | 70 |
| 80—84 | 148 | 78 | 70 |
| 85—89 | 162 | 85 | 77 |
| 90—96 | 129 | 59 | 70 |

Tabelle 2 (Maximalwerte).

| Alter | Zahl der Greise | Systol. Blutdr. | | | Diastol. Maximal | Größte Amplitude |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 150 bis 200 | üb 200 | Systol. Maxim. | | |
| 60—64 | 26 | 8 | 2 | 221 | 133 | 103 |
| 65—69 | 39 | 16 | 3 | 240 | 130 | 96 |
| 70—74 | 68 | 24 | 2 | 262 | 140 | 126 |
| 75—79 | 57 | 17 | 4 | 200 | 111 | 120 |
| 80—84 | 40 | 10 | 5 | 244 | 200 | 123 |
| 85—89 | 14 | 6 | 3 | 240 | 120 | 120 |
| 90—96 | 4 | 1 | 0 | 150 | 74 | 100 |
| Summe | 250 | mm Hg | | | | |

Tabelle 8.

| Alter | Anzahl | Syst. | Diast. | Amplitude |
|---|---|---|---|---|
| 60—64 | ♂ 15<br>♀ 11 | 131<br>143 | 67<br>80 | 61<br>63 |
| 65—69 | ♂ 16<br>♀ 23 | 134<br>156 | 80<br>79 | 54<br>77 |
| 70—74 | ♂ 32<br>♀ 37 | 143<br>150 | 80<br>81 | 63<br>69 |
| 75—79 | ♂ 31<br>♀ 26 | 139<br>155 | 67<br>79 | 72<br>76 |
| 80-84 | ♂ 13<br>♀ 26 | 149<br>147 | 71<br>84 | 78<br>63 |
| 85—89 | ♂ 6<br>♀ 8 | 163<br>161 | 83<br>85 | 80<br>76 |
| 90—96 | ♀ 4 | 130 | 60 | 70 |
| | | mm Hg | | |

## Literatur-Verzeichnis.


A. Moutier, De l'influence de la vieillesse sur la pression artérielle. Compl. rend. de l'Acad d. Sc. CXLII. 10. 1907.

H. Ehret, Über Blutdruckmessungen am Krankenbette. Fortbildungsvortrag, gehalten zu Straßburg i. E., November 1910. Die Heilkunde 1910 u. 1911, Nr. 24 u. Nr. 1.

— Über Bestimmung des diastolischen Blutdrucks durch Palpation der Arteria cubitalis. Münch. med. Wochenschr., Nr. 5, 1911.

— Vergleich der oscillatorischen Bestimmungsmethode usw. Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1911, Nr. 2.

S. Federn, Über einige Methoden der Blutdruckmessung und ihre Resultate. Wien. klin. Wochenschr., XXII, Nr. 6, 1909.

B. Fellner, Klinische Beobachtung über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme sowie ihre Beziehung zur Pulskurve. Deutsches Archiv für klin. Medizin, LXXXIV, 5 und 6, 1905.

L. Levy, Über den Blutdruck der tuberkulosen Individuen. Ungar. med. Presse, X, 25, 1905.

Myer Solis Cohen (New-York), The coagubility of the blood in pulmonary tuberculosis. Med. Record, LXXV, 9, 1909.

E. Rautenberg, Erzeugung chronischer Nierenerkrankungen mit folgender Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr., XXXVI, 12, 1910.

T. Tsuji (Tokio), Über das Verhalten des Blutdrucks zwischen der menstruellen und nicht menstruellen Zeit. Archiv f. Gynäkologie, LXXXIX, 3, 1909.

O. Fellner (Wien), Die wechselseitigen Beziehungen der innersekretorischen Organe, insbesondere zum Ovarium. v. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. N. F. N., 508, 1908.

H. v. Recklinghausen, Praktische Anleitung zu einer Messung des arteriellen Blutdruckes beim Menschen. Beiheft zur Medizinischen Klinik 1910, Heft 8.

L. Gallavardin, La tension artérielle en clinique. Paris 1910, G. Steinheil.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Wilh. v. Möllendorf (anat. Univ.-Inst. Heidelberg), **Über abnorme Erhaltung der Sinusklappen im rechten Vorhof eines menschlichen Herzens.** Anatomischer Anzeiger, **40**, 406, Jänner 1912.

Die beiden embryonalen Sinusklappen an der Einmündungsstelle des Sinus venosus in den rechten Vorhof bilden sich bald zurück. Die linke verschmilzt mit dem Septum und wird ein Bestandteil der Vorhofscheidewand, die rechte spaltet sich durch das Sinusseptum in die Valvula Eustachii für die Vena cava inferior und die Valvula Thebesii für den Sinus coronarius. Abnormerweise sind diese Klappen stark ausgebildet oder die Sinusklappe ist in Form eines Netzes, das den Vorhof durchzieht, erhalten.

Im vorliegenden Falle ist die rechte Sinusklappe als eine bis 15 mm hohe Klappe an der Vena cava inferior erhalten. Eine Valvula Thebesii fehlt. Die linke Sinusklappe ist als feine, mehrfach durchlöcherte Membran vom Septum atriorum abhebbar.

Robert Hauser (path. Univ.-Inst. Rostock), **Zur Frage der primären Herztumoren von myxomatösem Typus.** Frankfurter Ztschr. f. Pathol., **9**, 362, Jänner 1912.

Bei der Sektion einer 71jährigen Frau, die nach einer Schenkelhalsfraktur an Bronchopneumonie verstorben war, fand sich auf dem vorderen Papillarmuskel der Mitralis, polypenartig vorragend, ein kirschkerngroßes Myxoma simplex. Klinisch nicht die geringsten Störungen von Seite des Herzens. Im linken Ventrikel wurden bisher nur zweimal solche Myxome gefunden.

**Dufour, Rupture de l'oreillette droite par compression du thorax combinée avec la strangulation avec l'aide des mains.** (1. gerichtl. mediz. Kongr., Paris), Arch. d'Anthrop. crim., **26**, 212, August-Sept. 1911.

13jähriges Mädchen von einem 54jährigen Manne nach heftiger Gegenwehr durch Würgen und Messerstich in den Hals ermordet. Ruptur des rechten Herzohres und Haemoperikard, wahrscheinlich entstanden durch Aufknieen des Mörders auf den Brustkorb des Opfers während des Kampfes.

Walter Koch (path. Univ.-Inst. Freiburg i. Br.), **Zur Anatomie und Physiologie der intrakardialen motorischen Zentren des Herzens.** Mediz. Klinik, **8**, 108, Jänner 1912.

Verf. beschreibt wie früher beim Hunde, so jetzt beim Kaninchen genau die Anatomie und Histologie des Sinusknotens.

Weiters gibt K. die Resultate der genauen histologischen Untersuchung mehrerer Herzen, die Hering zu Versuchen verwendet hat. a) Ein Hundeherz, das nach Abschnürung der Cava superior unmittelbar über der Mündung vollkommen normal weiterschlug. Die Abschnürung hatte den oberen Rand des Sinusknotens berührt, ihn selber aber intakt gelassen. b) Ein wiederbelebtes Menschenherz, bei welchem ein durch einen Zickzackschnitt isoliertes Stück der Vorderseitenwand des rechten Vorhofes längere Zeit vollkommen rhythmisch weiter schlug, während alle übrigen Vorhof- und Cavateile schon stillstanden. Das pulsierende Vorhofstück war durch eine direkte,

wenn auch schmale Muskelbrücke mit dem Sinusknoten verbunden. c) Ein Hundeherz, von dem ein Stück der Vorderseitenwand des rechten Ventrikels vollkommen vom übrigen Vorhof getrennt worden war, und nur an der Atrioventrikulargrenze mit der rechten Kammer noch im Zusammenhange blieb. Das Stück schlug ebenfalls längere Zeit rhythmisch. An der Spitze dieses Stückes fand sich noch ein deutlicher Rest des Stammes des Sinusknotens und der untere Ausläufer mit außerordentlich reichlichen Ganglienzellgruppen in der nächsten Nachbarschaft.

In den beiden Herzen war also im isolierten Stück entweder ein kleiner Teil des Sinusknotens oder eine schmale direkte Verbindung zu ihm vorhanden. Derselbe zeigt sich hier also wieder bedeutungsvoll, während sichere Beweise für seine Bedeutungslosigkeit nicht vorliegen.

Es ist also der Sinusknoten (und bei seiner Außerfunktionsetzung der Atrioventrikularknoten) ein intrakardiales motorisches Zentrum. Die automatischen rhythmischen Herzreize werden unter normalen, wie pathologischen Verhältnissen nur im Gebiete der spezifischen Muskelsysteme gebildet, für das Gegenteil ist wenigstens bis jetzt kein einziger einwandfreier Beweis erbracht worden.

G. H. **Monrad-Krohn, Den atrio-ventrikuläre muscelforbindelse i menneskehjertet.** Tillägshefte til norsk magaz. for Lägevid., Jänner 1911.

Verf. bestätigt die Untersuchungen Mönckebergs über das Atrioventrikularbündel bezüglich Topographie, Struktur und Glycogengehalt. Nur muß nach seinen Untersuchungen schärfer betont werden, daß der linke Ast so gut wie niemals distinkt, gut abgegrenzt ist, sondern eine fächerförmige Ausstrahlung von subendokardial verlaufenden Fasern ist, welche vom Hauptstamm in seinem ganzen Verlauf am unteren Rand des Septum membranaceum abgehen.

Das Bündel ist ein System von sarcoplasmareichen Muskelfasern, das von der Arteria coronaria dextra mit Blut versorgt wird. In älteren Herzen ist das Bindegewebe um das Bündel ziemlich regelmäßig hyalin degeneriert, öfter auch kalkinfiltriert, trotzdem bleibt das Bündel funktionsfähig. Häufig ist das Bündel infiltriert oder in Fettgewebe eingelagert.

Die anatomische. Diagnose „Fibrosis“ und „Adipositas fasciculi atrioventricularis“ beweist noch nicht Dissozation, letztere findet sich erst bei deutlichem Schwund oder ausgebreiteter Degeneration der Fasern selber, während Veränderungen des umgebenden Bindegewebes meist keine Bedeutung haben.

In atrophischen Herzen ist es relativ besser erhalten als die übrige Muskulatur.

Das Bündel ist sicher die einzige **normale** Leitungsbahn zwischen Vorhof- und Ventrikelmuskulatur.

Takehiko **Tanaka** (path. Inst. Göttingen), **Über die Veränderungen der Herzmuskulatur, vor allem des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie; zugleich ein Beitrag zur Frage der Selbständigkeit des Bündels.** Virchows Archiv, **207,** 115, Jänner 1912.

Bei Diphtherie ist die akute Herzschwäche auf die allgemeine Erkrankung des Myokardes mit oder ohne gleichzeitige Beteiligung des Atrioventrikularbündels zu beziehen; selten kann auch die auf das letztere beschränkte Veränderung die Ursache des Herztodes

sein. Die wesentlichen Veränderungen des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie sind scholliger Zerfall und Verfettung.

Das Atrioventrikularbündel zeigt eine gewisse Selbständigkeit in pathologischer Hinsicht. Die fettige und wachsartige Entartung bilden die primären und hauptsächlichen krankhaften Prozesse der allgemeinen Herzmuskulatur bei Diphtherie, während interstitielle Infiltrate nebensächlich sind.

L. Schiboni, **Ulteriore contributo allo studio anatomo-patologico del fascio di His.** Archivio per le scienze mediche, **5**, 343, 1912.

S. teilt fünf neue pathologisch-anatomisch genau untersuchte Fälle mit, aus denen der Zusammenhang zwischen einer Erkrankung des Atriovertrikularbündels und plötzlichem Tod klar hervorgeht. Die mitgeteilten Beobachtungen lehren weiters, daß die verschiedenen Formen der Arrhythmien in ganz bestimmten Beziehungen zu den Schädigungen des Hisschen Bündels stehen. Kreuzfuchs.

René Sand (Brüssel), **Die klinischen und histologischen Folgen eines einstündigen, allgemeinen Blutstillstandes beim Menschen.** Wien. klin. Rundschau, **26**, 4, 19, Jänner 1912.

Bei einem 15jährigen Kranken in einem seit einer Stunde dauerndem Chloroformscheintod hatte 3/4stündige direkte (durch das Zwerchfell ausgeführte) Herzmassage und intravenöse Kochsalzinfusion Wiederbelebung zur Folge. Doch trat nie klares Bewußtsein ein, der Kranke blieb soporös, schrie, hatte Zähneknirschen und Urininkontinenz, Tod nach neun Tagen.

Die genaue Untersuchung erlaubt im Vereine mit früheren klinischen und experimentellen Beobachtungen folgende Schlußfolgerungen:

1. Das Gehirn des Menschen kann einen bis 25 Minuten langen Blutstillstand gut vertragen. Eine kürzere Anämie kann auch letal sein, eine längere läßt so schwere Funktionsstörungen zurück, daß der Tod unvermeidlich ist. Beim Scheintod ist also möglichst schnell Herzmassage anzuwenden, 15 Minuten, nach dem Herzstillstand begonnen, war sie nie erfolgreich, in 14 Fällen, wo sie früher begann, hatte sie dauernde vollständige Resurrektion erzielt.
2. Das Gehirn ist das empfindlichste Organ, schon drei Minuten dauernde Hirnanämie kann letal sein, dann folgen Rückenmark, Oblongata, Niere, Hoden, Nerven, Muskeln, Herz, Zunge, Uterus, Kornea, Oesophagus, Darm, Spermatozoen, Erythrozyten, Gefäße, Knorpel, Epithel, Leukozyten.
3. Eine einstündige totale Kreislaufunterbrechung lädiert alle Nervenzellen, die Nervenfasern degenerieren nur sekundär, Glia und Bindegewebe sind der Sitz progressiver Prozesse.
4. Die Anämie-Läsionen sind beim Menschen in den sensiblen Ganglien stärker ausgeprägt als in den motorischen, in den kleinen Zellen stärker als in den großen. Die Resistenzskala ist folgende vom empfindlichsten zum resistentesten fortschreitend:

   Purkinjesche Zellen, nichtmotorische Hinrinde, Thalamus, Linsenkern — motorische Rinde, Nucleus candatus — sensible Zellen der Oblongata und des Rückenmarks — Zellen der Clarkschen Säule — Spinalganglienzellen — Herzganglienzellen — Olivenzellen — motorische Zellen der Oblongata und des Rückenmarks; die Zellen des Vaguskernes sind die resistentesten.
5. Die Schädigung der Nervenzellen beginnt an den Neurofibrillen und dem Nucleolus, dann folgen die Nisslschen Körperchen

zentrifugal. Körniger Zerfall und Verschwinden der Zelle. Sekundäre Neuronophagie.

6. In der Niere ist die Resistenzskala folgende: am empfindlichsten tubuli conborti, dann tubuli recti, Glomeruli, Interstitium.
7. Die Nierenvenenverstopfung kann beim Menschen Läsionen erzeugen, die denen multipler anämischer Infarkte gleich sind.
8. Der temporäre Blutströmungsstillstand erregt in der Milz massenhafte Erythrozytenzerstörung, er hat eine allgemeine Blutstauung und — an gewissen Stellen — Venenthrombosen zur Folge.
9. Menschliche und Säugetierorgane verhalten sich gleich.

Howard T. **Karsner, Nerve fibrillae in the pulmonary artery of the dog.** J. of exper. Med., **14**, Nr. 3, p. 322.

Nach verschiedenen Mißerfolgen wählt Verf. die Methode von Huber und injizierte eine 1%ige Methylenblau-Kochsalzlösung in die Jugularis von Hunden, welche nach 15 bis 30 Minuten getötet wurden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die feineren Äste der a. pulmonalis (2—4 mm Durchmesser) in der Media Nervenfasern enthalten. Die Bedeutung dieses Befundes wird in der folgenden Abhandlung (Wood) gewürdigt. J. Rothberger.

Horatio C. **Wood, Studies of the pulmonary circulation.** J. of exper. Med., Vol. XIV, Nr. 3, p. 326.

Der Befund von Nervenfasern in der Media der arteria pulmonalis (Karsner) scheint dem Verf. schon allein zu beweisen, daß es Vasomotoren für die Lungengefäße gibt. Die folgenden Versuche lassen ebenfalls eine ausgesprochene Wirkung auf den Lungenkreislauf erkennen:

Erstickung führte zu Drucksteigerung in der Pulmonalis, welche weder durch Blutverdrängung aus dem großen Kreislauf, noch durch Herzschwäche erklärt werden kann. Es scheint aber, daß die Lungenvasomotoren von den spinalen Gefäßzentren stammen. Nach Ausschaltung des Hauptzentrums in der Medulla durch Injektion von Paraffin in die Karotis tritt eine 50—100%ige Steigerung des Druckes in der Pulmonalis auf, während der Aortendruck gleich bleibt oder fällt.

Epinephrin verengert die Lungengefäße ebenso wie die des großen Kreislaufes; die in diesen erzeugte Steigerung der peripheren Widerstände führt jedoch zu Stauung im kleinen Kreislauf und passiver Dehnung der Lungengefäße.

Ergotin bewirkt im großen Kreislauf erst Senkung, dann Steigerung des Druckes, auf welche nach größeren Dosen neuerliche Senkung folgt; im Lungenkreislauf dagegen beobachtet man nur Drucksteigerung; die Ursache dieser verschiedenen Wirkung ist nicht aufgeklärt.

Äther, zu gleichen Teilen mit Alkohol und physiologischer Kochsalzlösung gemischt, erzeugt bei intravenöser Injektion Steigerung des Druckes in der Pulmonalis, im großen Kreislauf eher Senkung. Alkohol wirkt ähnlich, aber viel schwächer.

Nitrite erzeugen neben dem bekannten Druckabfall im großen Kreislauf Steigerung des Druckes in der Pulmonalis; diese ist um so bemerkenswerter, als durch die Gefäßerweiterung im großen Kreislauf die Lungen relativ anämisch werden.

Quebrachin macht im großen Kreislauf vorübergehende Senkung, in den Lungengefäßen leichte Steigerung des Druckes; weitere Dosen wirken nicht mehr oder führen zu Drucksenkung in beiden Kreisläufen.

B. **Možejko** (Warschau), **Untersuchungen über das Vaskularsystem von Petromyzon fluviatilis,** 2. vorläufige Mitteilung. **Über die Vaskularisation des Schwanzes.** Anatom. Anzeiger, **40,** 469, Jänn. 1912.

B. **Fischer, Perforation eines älteren durch Thrombus fest verschlossenen Aortenrisses.** Ärztl. Verein in Frankf. a. M., 4. Dez. 1911.

H. **Merkel** (Pathol. Inst. Erlangen), **Über Verschluß der Mesenterialarterien und dessen Folgen.** Münch. med. Wochenschr., 2604, Dez. 1911.

Die Art. mesaraic. sup. ist funktionell als Endarterie zu betrachten, ihr Verschluß verhindert die arterielle Blutzufuhr zu ihrem Ausbreitungsgebiet und ruft rasch hämorrhagische Infarzierung hervor; dagegen besitzt die Art. mesaraic. inf. zahlreiche Anastomosen; ihr Verschluß bewirkt meist nur vorübergehende Zirkulationsstörungen.

Mitteilung eines Falles von thrombotischem Verschluß beider Arterien. Klinisch waren nur Druckempfindlichkeit zwischen Nabel und Spin. ant. super., später häufige Schmerzen im Leib; niemals Erbrechen und nur in den letzten beiden Tagen blutige Durchfälle notiert. Sektionsbericht: Arteriosklerose der Bauchaorta mit wandständiger Thrombose im untersten Bauchteil und dadurch bedingtem totalen Verschluß der Art. mesent. inf. Lokale Thrombose im Stamm der Art. mesent. sup. Enorme Stauungshyperämie und Ödem fast der ganzen Dünn- und Dickdarmschleimhaut mit blutigem Erguß ins Darmlumen. Blutiges Transsudat in der Bauchhöhle.

Schoenewald, Bad Nauheim.

**Ribbert, Über ein Kavernom eines Wirbelkörpers in der Leber.** Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Bonn, 13. Nov. 1911.

Tod an Querschnittsläsion des Rückenmarkes. Großes Kavernom des Wirbelkörpers, tausende kleinster Kavernome der Leber. Letztere keine Metastasen. Es sind vollkommen abgeschlossene Bluträume, die nur durch ein zu- und abführendes Gefäß mit der Leber kommunizieren. Kavernome sind Mißbildungen. Hier sind in der Leber wie im Knochenmark des Wirbels die Gefäße gleichsinnig in ihrer Entwicklung gestört.

# II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

T. A. **Aulo** (physiol. Univ.-Inst. Helsingfors), **Weiteres über die Ursache der Herzbeschleunigung bei der Muskelarbeit.** Skandinavisches Archiv für Physiologie, **25,** 347, Jänner 1912.

Die Beschleunigung der Herzschläge bei der Muskelarbeit ist in erster Linie durch eine Abnahme des Vagustonus bedingt. Das involviert schon ein Überwiegen der Nervi accelerantes. Ob diese noch in einen stärkeren Tonus geraten, ist nach den angestellten Versuchen nicht zu entscheiden.

S. **Rihl** (Institut für allgem. und exper. Pathol. in Prag), **Über alternierende und nicht alternierende Größenschwankungen des Karotispulses und der Kammerkontraktionen des Säugetierherzens.** Zeitschrift f. exper. Path. u. Ther., **10,** 1, 8, Dez. 1911.

Nach wiederholten Reizungen der extrakardialen Herzneurosen wurden in zwei Versuchen Größenschwankungen des Arterienpulses beobachtet, die mit entsprechenden Veränderungen in der Kammersuspensionskurve einhergingen. Die Änderungen der Pulsgröße sind

bedingt durch Änderungen in der Kontraktionsgröße der Kammern, und sind auf dieselben Ursachen zurückzuführen wie diese.

F. Weil, Düsseldorf.

K. Ishimori (physiol. Inst. Straßburg), **Über die Muskelaktionsströme bei übermaximalen Zuckungen.** Pflügers Archiv f. die gesamte Physiologie, **143**, 567, Jänner 1912.

Übermaximale Zuckungen sind von mehrfachen (2—8) Aktionsströmen begleitet.

J. Seemann (physiol. Inst. München), **Über das Elektrokardiogramm bei der Stanniusligatur.** Ein Beitrag zur Deutung der Wirkung ihrer Folgen. Ztschr. f. Biol., **57**, 545, Jänner 1912.

1. Während des Stillstandes des Froschherzens nach der ersten Stanniusligatur können bisweilen Ventrikelerregungen ohne Kontraktion auftreten.
2. Während des Stanniusstillstandes gehen etwa auftretende Kontraktionen für gewöhnlich vom Ventrikel aus, die Vorhofskontraktionen folgen nach. Durch Dehnung des Herzens kann man aber automatische Vorhofskontraktionen auslösen, denen die Ventrikelkontraktion nachfolgt.
3. Nach der zweiten Stanniusligatur ist oft im Elektrokardiogramm eine Zacke des stillstehenden Vorhofes, und zwar hinter der Anfangsschwankung, vorhanden.
4. Der Stillstand des Herzens nach der ersten Stanniusligatur ist zwar zunächst durch Ausfall der Erregungsleitung vom Sinus zum Vorhof bedingt, es bestehen aber Anzeichen, daß daneben noch eine im Vorhof oder im Ligaturbereich lokalisierte Hemmungseinrichtung die unter Umständen schon früh sich entwikkelnde Ventrikelautomatie unterdrückt.

A. Samojloff (physiol. Labor. der physiko-math. Fakultät in Kasan), **Über die Verspätung des zweiten Aktionsstromes bei Doppelreizungen des quergestreiften Muskels.** Pflügers Arch. f. die gesamte Phys., **143**, 453, Jänner 1912.

Der Betrag der Verspätung der Wirkung eines noch während der Dauer des Aktionsstromes des ersten Reizes gesetzten zweiten Reizes ist sehr gering. Die Erklärung für die Verspätung liegt darin, daß eine maximale Erregung zufolge eines Einzelreizes durch Hinzukommen eines zweiten Reizes nicht größer gemacht werden kann; die Wirkung des zweiten Reizes kann erst nach Ablauf des Maximums der Erregung vom ersten Reize manifest werden.

Auf Grund der beobachteten Periode der verspäteten und verkleinerten Wirkung des zweiten Reizes bei kleinen Zeitintervallen des Doppelreizes seitens des Skelettmuskels werden einige Beziehungen zwischen Skelett- und Herzmuskel beleuchtet.

J. Seemann (physiol. Inst. München), **Elektrpkardiogrammstudien am veratrinvergifteten Froschherzen.** II. Tonus am spontanschlagenden Herzen. Ztschr. f. Biologie, **57**, 413. Jänner 1912.

Bei dem spontan schlagenden durchströmten veratrinvergifteten Herzen lassen sich die wesentlichen Veränderungen nachweisen wie bei den Herzen, die mit ventrikulären Extrasystolen schlagen (s. Seemann und Victoroff, Z. f. Biol., **56**, 91, 1911), nämlich: Vergrößerung der Nachschwankung, Verwandlung der monophasischen Ströme in diphasische, inverse Elektrogramme, Tonus.

Die Entscheidung, ob es sich wirklich um normale, vom Vorhof angeregte Kontraktionen handelt oder nur durch die Vergiftung hervorgerufene ventrikuläre Extrasystolen, also in beiden Fällen dieselben Verhältnisse, ist mit Rücksicht auf einen Versuch im letzteren Sinne zu entscheiden. Vorhof und Ventrikel schlagen auch beim anscheinend wenig geschädigten vergifteten Herzen unabhängig.

Auch die Manometerversuche enthalten inverse Elektrogramme, es ist also in den ersten Versuchen nicht die in der Spitze eingehakte serres-fines die Reizursache, denn in den jetzigen Versuchen war das Herz vollständig unversehrt.

V. Kretzer und J. Seemann, **Über die Veratrinvergiftung des Froschherzens.** III. Ztschr. f. Biologie, **57**, 419, Jänner 1912.

1. Alle Herzabschnitte können in Tonus geraten, bei der Veratrinvergiftung in der Regel zuerst der Vorhof, dann die Spitze und später erst die Basis des Ventrikels.
2. Bei der Veratrinvergiftung kann zu bestimmten Zeiten die im Ventrikel selbständig entstehende Erregung nicht an der Basis, sondern an der Spitze ihren Ursprung nehmen. Das läßt sich in Fällen der inversen Elektrogramme oft aus dem Verhalten der Hebelkurven nachweisen.
3. Bei der Veratrinvergiftung wird (oft wiederholt) der Rhythmus zwischen Vorhof und Ventrikel und am Ventrikel zwischen Basis und Spitze (oder auch umgekehrt) halbiert; das beruht teils auf Verlängerung der refraktären Periode (resp. des Kontraktionsvorganges), teils auf Abschwächung der in Betracht kommenden (teilweise abnormen) Erregungen.
4. In bestimmten Stadien der Veratrinvergiftung lassen sich die Erscheinungen ungezwungen nicht anders deuten, als daß alle Herzabschnitte: Vorhof, Ventrikelbasis und Ventrikelspitze unabhängig von einander schlagen.
5. Trotzdem bleibt die Koordination in der Tätigkeit der Herzabschnitte weitgehend gewahrt.
6. Es haben sich Anhaltspunkte dafür gefunden, daß Erregung und Kontraktion nicht immer gleichsinnig verändert werden; es kommen auch Erregungen ohne Kontraktionen vor, sei es, daß sie wegen ihrer Kleinheit die Schwelle nicht überschreiten, sei es, daß sie den Muskel unerregbar finden (refraktäre Phase).

J. **Seemann** (München), **Über die Veratrinvergiftung des Froschherzens.** IV. Direkte Beobachtungen von vergifteten Herzen. Ztschr. f. Biologie, **57**, 460, Jänner 1912.

Zur Stütze der Behauptung, daß die Herzspitze unabhängig von der Herzbasis schlagen kann, beschreibt S. einen Versuch, in welchem die Herzspitze allein, welche in Ringerlösung sich nicht kontrahierte, durch Veratrinvergiftung in rhythmische Kontraktion gebracht wurde.

Es kann also die Herzspitze unabhängig von der Ventrikelbasis, ja sogar getrennt von derselben in Erregung geraten durch Einfluß von Veratrin und auch bei der Erholung von der Vergiftung.

Die inversen Elektrogramme sind also durch einen atypischen Erregungsablauf zu deuten.

L. **Aschoff, Thrombose und Sandbankbildung.** Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Path., **52**, 205, Jänner 1912.

Verf. konnte an künstlichen Flüssen die Ablagerung der Sinkstoffe in strömenden Flüssigkeiten studieren. Die „Walzenbildung“

hinter einem schräggestellten Wehr mit der konsekutiven Sandbank entspricht dem Klappenthrombus. Eine solche Walze entsteht auch beim Zusammenfluß zweier Ströme an der Seite des kleineren Stromes. Dort bildet sich eine Sandbank, resp. ein Thrombus. Interessant ist, daß die Ablagerung der Sinkstoffe in eigenartigen Systemen erfolgt, die — falls es sich um klebrige Sinkstoffe handelte — in Form eines Lamellensystems sich aufgebaut hätten wie im Thrombus.

Es beherrschen also entschieden physikalische Momente den Aufbau des Thrombus.

H. Küster (Frauenklinik Breslau), **Die Bedeutung der Blutgerinnung für die Entstehung der Thrombose.** Münch. med. Wochenschr., 2442, Nov. 1911.

Auf Grund einer neuen, im Original ausführlich dargestellten Methodik wird geschlossen, daß die Beteiligung der Fibringeneratoren (Fibrinferment und Fibrinogen) an der Thrombose zweifelhaft ist und daß zwischen Blutgerinnung und Thrombose Beziehungen zur Zeit nicht nachgewiesen werden können.

Schoenewald, Bad Nauheim.

# III. Klinik.

## a) Herz.

**Martin, A suggested readjustment of our views on heart examinations for life insurame.** Medical Record, **80,** 1259, 23. Dez. 1911.

Jedes Individuum ist gesundheitlich mehr nach dem Allgemeinzustande des Körpers, dem subjektiven Befinden, der Lebensweise und den Lebensgewohnheiten, als nach dem physikalischen Herz-Gefäßbefunde — Geräusche, Irregularität, Blutdruck — zu beurteilen. Es muß untersucht werden, wie das Herz auf Anstrengung reagiert, ob sich Dyspnöe, Herzklopfen, Schmerzen, Erschöpfungs- und Beklemmungszustände einstellen. Pulsunregelmäßgkeiten müssen auf ihre Ursache untersucht werden und dürfen nicht ohne weiteres als Abweisungsgrund betrachtet werden, auch mäßige Blutdrucksteigerung darf nicht an und für sich den Arzt zur Abweisung des Patienten veranlassen. Normaler Blutdruck kann bei Fettdegeneration des Herzens bestehen und so viel leichter irreführen als Hypertension, wenn man auf normalen Blutdruck zu großes Gewicht legt. Viele Patienten mit Fettherzen weisen einen normalen physikalischen Befund auf, reagieren aber mit Erschöpfung auf körperliche Anstrengung. In vielen Fällen von Angina pectoris ist der Symptomenkomplex ein so dürftiger, daß nur die Anamnese zur richtigen Diagnose führen kann. „Bei funktionellen Herzkrankheiten haben die objektiven Zeichen mehr Bedeutung als die subjektiven Symptome, bei den organischen Erkrankungen die subjektiven Beschwerden mehr Bedeutung als die klinischen Symptome." Bei allen Erkrankungen mit Geräuschen, Unregelmäßigkeiten etc. besteht immerhin die Gefahr einer Embolie, einer letal verlaufenden Endokarditis, Überanstrengung mit akuter Dilatation und eines plötzlichen Todes, doch kann auch ein vollkommen gesunder Versicherter durch einen unglücklichen Zufall getötet werden (Diese z. T. paradox klingenden Ausführungen des Chefarztes der Standard Life Insurance Company, Montreal, Canada, verdienen, zumal der Autor

über eine große Erfahrung verfügt, die Aufmerksamkeit inbesondere jener Versicherungsärzte, die nur zu leicht geneigt sind, Petenten mit unbedenklichen klinischen Symptomen abzuweisen, und sie obendrein noch grundlos zu verängstigen und zu Hypochondern zu machen. Anm. des Ref.) Kreuzfuchs.

Franz M. Groedel, **Die Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßerkrankungen.** Berlin 1912, bei Hermann Mensser.

Obwohl kein Mangel an guten Bearbeitungen des obigen Themas besteht, verdient das vorliegende Buch die volle Aufmerksamkeit der Fachgenossen. Nicht nur, weil es das jüngste seiner Art ist und als solches vielen in starkem Fluß befindlichen Fragen am meisten gerecht wird, sondern auch wegen seiner schönen, klaren Darstellung, deren Verständnis durch besonders zahlreiche vorzügliche Abbildungen und schematische Zeichnungen (128) noch wesentlich gefördert wird. Angenehm fällt überall in dem Buch eine auf eigene reiche Erfahrung gegründete, wohl abgewogene Bewertung der einzelnen Methoden und ihrer Resultate auf; die häufige Exemplifizierung auf kasuistisches Material bietet dem Leser besondere Anregung und Förderung.

Was den speziellen Inhalt anlangt, so wird zunächst eine gute Schilderung der gesamten Methodik gebracht, vor allem natürlich der Orthodiagraphie. Den Abschnitten über die Diagnostik der pathologischen Zustände wird jedesmal eine Abhandlung über das normale Röntgenbild vorausgeschickt. Bei der Besprechung des normalen Herzbildes werden eingehend das Verhältnis des Diagramms zur Perkussion, seine Fehlerquellen, die verschiedenen Herztypen, der Einfluß des Stehens, Liegens, der Atmung auf das Röntgenbild, zum Teil nach neuen Gesichtspunkten erörtert. Höchst beachtenswert ist das Kapitel über „die Volumschwankungen des gesunden und kranken Herzens“, in welchem die viel ventilierten Fragen der „akuten Dilatation des Herzens“, sowie des Einflusses verschiedener Behandlungsmethoden (Bäder, Gymnastik) auf die Herzgröße einer sachgemäßen Kritik, die besonders den auf diesem Gebiete sich breit machenden Dilettantismus verurteilt, unterzogen werden.

Eine ausführliche Literaturangabe schließt jeden Abschnitt.

Schoenewald, Bad Nauheim.

A. Weber und F. Allendorf, **Über Perkussion der wahren Herzgrenzen.** D. Arch. f. klin. Med., Bd. **104**, Nr. 3—4.

Verf. prägten sich durch häufiges Nachperkutieren vorher orthodiagraphisch auf die Brustwand aufgezeichneter Herzfiguren den Grad von Schalldifferenz ein, der über den verschiedenen Abschnitten der Herzsilhouette zu beobachten ist. Auf die so gewonnenen Klangerinnerungsbilder bauten sie ihre Perkussion auf, indem sie bei denselben Personen die Herzgrenzen, sowohl im verdunkelten Zimmer, wie im hellen Zimmer perkutierten und die gewonnenen Resultate mit den Orthodiagrammen verglichen. Beim Vergleich der Fehlresultate zeigte sich, daß sowohl die maximalen, als auch die durchschnittlichen Fehler (berechnet aus der jeweiligen Summe der Fehlresultate) bei den einzelnen Herzabschnitten in dem Maße größer werden, als der Gesichtssinn von der Herzuntersuchung ausgeschlossen wird.

Was die Perkussion der einzelnen Herzabschnitte betrifft, so halten Verf. im Gegensatz zu Sahli die perkutorische Bestimmung des Gefäßbandes für möglich und berechtigt. Der perkutorische Fehler an den einzelnen Herzabschnitten, wenn unter Kontrolle der Augen perkutiert wurde, war überhaupt nicht groß und betrug in der Mehrzahl

der Fälle 1·0—1·5 cm. Verf. ziehen den Schluß, daß vollkommen irreführende Resultate bei der mittelstarken Finger-Fingerperkussion relativ selten sind. Ruppert, Bad Salzuflen.

W. **Achelis, Orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Tuberkulösen.** D. Arch. f. klin. Med., Bd. **104**, H. 3 u. 4.

Um eine Vorstellung davon zu gewinnen, wie sehr bei gleicher Körpergröße eine erhebliche Gewichtsdifferenz die Größe der Herzfläche beeinflussen kann, hat Verf. bei seinen Untersuchungen einmal ein absolutes Parallelgehen von Herzgröße und Körpergewicht angenommen und berechnet, wie groß die Herzfläche sein müßte, wenn sie dem Gewicht des Patienten völlig entspräche. Es wurde also die Gleichung angesetzt: Durchschnittsgewicht zu mittlerer Herzfläche (in der entsprechenden Größenklasse von Dietlen), wie tatsächliches Gewicht des Patienten zu X. Der so gefundene Herzflächenwert wurde als Normalfläche bezeichnet.

Vergleicht man mit dieser so berechneten „Normal"-Fläche in jedem einzelnen Falle die tatsächlich vorliegende Herzfläche, so zeigt sich noch viel deutlicher, als bei dem Vergleich mit den Dietlenschen Zahlen, ohne Rücksicht auf das individuelle Gewicht, die überraschende Tatsache, daß das Herz des Tuberkulösen im Orthodiagramm meist größer, z. T. erheblich größer ist, als das Herz von gesunden Individuen gleicher Größe und gleichen Gewichtes. Ein prinzipieller Unterschied in den einzelnen Stadien der Erkrankung besteht nicht. Wenn man nun die Herzfläche mit dem sternovertebralen Durchmesser vergleicht, so zeigt sich, daß in fast allen Fällen von wesentlicher Vergrößerung der Herzfläche sich eine mehr oder weniger starke Verkürzung des sternovertebralen Durchmessers findet. Von diesem Gesichtspunkte aus kann die Häufigkeit des Befundes einer relativ großen Herzfläche bei Tuberkulösen kaum mehr als auffällig bezeichnet werden. Denn die flache Brust bei verkürztem sternovertebralen Durchmesser ist ja ein Hauptcharakteristikum des phthischen Habitus. Sie läßt eben das Herz im Orthodiagramm bei sagitaler Durchleuchtungsrichtung relativ groß erscheinen auf Kosten seines Tiefendurchmessers. Ruppert, Bad Salzuflen.

Heinrich **Gerhartz, Die Registrierung des Herzschalles.** Graphische Studien. Berlin, Julius Springer, 1911.

Die graphische Registrierung ist wohl die komplizierteste unter den physikalischen Methoden, welche bisher zur Untersuchung des gesunden und kranken Herzens verwendet worden sind. Wie die bereits ziemlich umfangreiche Literatur des Gegenstandes beweist, hat es an Forschern nicht gefehlt, welche es verstanden haben, die großen technischen Schwierigkeiten zu überwinden. Der verdienstvolle Autor des vorliegenden Buches schildert uns zunächst alle Verfahren und Vorrichtungen, welche zur Registrierung akustischer Erscheinungen geeignet sind. Sehr schöne Zeichnungen beleben den Text. G. selbst bediente sich zur Aufnahme des Schalles einer sehr dünnen Kollodiummembran, deren Schwingungen magnetisch gedämpft wurden, und registrierte die Bewegungen des von einem Spiegel reflektierten Strahles auf photographischem Wege.

Wenn die Herzschallbeschreibung klinisch verwertbar wäre, besäßen wir in ihr ein nicht hoch genug einzuschätzendes Mittel, um die kleinsten, mit dem Ohre nicht wahrzunehmenden Veränderungen in der Geräuschbildung zu konstatieren und zu protokollieren. So ergab z. B. die Analyse eines Falles von Mitralinsuffizienz: die Dauer des systoli-

schen Geräusches betrug 0.239", die der zweiten Schallerscheinung 0,070", die der dritten 0,135", die Herzperiode dauerte 0,575". Das systolische Geräusch besaß eine Schwingungszahl von 54 Schwingungen pro Sekunde, der folgende Ton eine solche von 57,5, der letzte von 64 Schwingungen.

Die Resultate, welche die Untersuchungen des Verf. zum Teile bei gleichzeitiger Registrierung des Herzstoßes, des Karotispulses oder Elektrokardiogramms ergeben haben, sind vielfach sehr interessant. So hat er unter anderem gefunden, daß der erste Herzspitzenton beim normalen Menschen 0,06" nach dem Beginn der Ventrikelzacke laut wird. Er endet mit dem Beginn der Finalschwankung. Der zweite Ton beginnt 0,048" nach dem Ende der letzteren.

Für die Mitralinsuffizienz ergaben sich folgende Durchschnittszahlen: Dauer des systolischen Geräusches 0,236", des Intervalles 0,144", des zweiten Tones 0,101" bei einer mittleren Periode von 0,648", die einer Pulsfrequenz von 92—93 Pulsen pro Minute entspricht. Die Schwingungszahl des akzentuierten zweiten Tones entsprach durchaus der Norm. Was die Amplitude angeht, so begann der zweite Ton crescendo und fiel decrescendo wieder ab. Der akzentuierte zweite Ton dauerte länger als der normale.

Aus dem reichen Inhalte des Buches sei zum Schlusse nur noch angeführt, daß es bezüglich der Mitralstenose gelungen ist festzustellen, daß der „Schnapp" gegen Ende des ersten Tones, also gegen Beginn der Austreibungszeit, beziehungsweise der Öffnung der Aortenklappen, einsetzt. Max Herz.

W. I. Sautelle and E. G. Grey, **The relation of the papillary muscles to the mitral regurgitant murmurs.** The Archives of the Internal Medicine, 8, 734, Dez. 1911.

1. Die zwei Papillarmuskeln spielen die größte Rolle bei der Fortleitung des Insuffizienzgeräusches von der Mitralklappe gegen die Herzspitze.
2. Die Fortleitung gegen die Spitze hängt nur zum Teil von der Dicke der Ventrikelwand ab.
3. Die Papillarmuskeln leiten die Geräusche in der Richtung ihrer Ansatzstellen. Kreuzfuchs.

**Coombs, Cardio respiratory murmurs.** The Quarterly Journal of Medicine, **5**, 274, Januar 1912.

Bericht über 180 Fälle mit kardiorespiratorischen Geräuschen. Kreuzfuchs.

**Riesmann, Cardiac murmurs during attacks of biliary colic.** The American Journal of the Medical Sciences, **142**, 655, Nov. 1911.

Bei Gallensteinkoliken findet sich zuweilen ein mit dem Anfalle vorübergehendes lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. R. meint, daß eine chronische Gallenblaseninfektion zuweilen zu einer Myokarddegeneration führt. Nach operativer Entfernung der Gallenblase schwanden in den von R. beobachteten Fällen die objektiven und subjektiven Herzerscheinungen. Kreuzfuchs.

R. **Hoobler, An automatic device for reading systolic and diastolic blood pressure.** Medical Record, **80**, 1323, 30. Dez. 1911.

Beschreibung einer neuen Vorrichtung zur Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes — Verwendung einer doppelten Kompressionsbinde, einer für den Arm und einer für den Unterarm und Ablesen vermittels der Hollundermarkkügelchen — Oszillationsmethode nach Fedde. Kreuzfuchs.

A. **Martinet, Pression artérielle et viscosité sanguine** (le rapport sphygmo-viscosimétrique). Presse Médicale **99, 1027** bis 1029, 13. Dez. 1911.

Das normale Verhältnis zwischen Maximaldruck nach Pachon und Blutviscosität ist ungefähr 4. Diese Zahl ist niedriger bei Patienten mit venösen Stauungen, wie Mitralläsionen, chronischen Lungenkrankheiten, Zyanose, Varicen. Die Zahl wächst an bei interstitieller Nephritis, Plethora, Arteriosklerose, Aortitis, Nierentuberkulose, Hydronephrose. Mischfälle sollen in einer folgenden Arbeit besprochen werden.

A. Blind, Paris.

Campbell Mc. **Clure, Practical points on blood pressure for the practitioner.** The Practitioner, **87,** 829, Dez. 1911.

Bei Steigerung oder Senkung des Blutdruckes ist es empfehlenswert, den Patienten unter längerer Beobachtung zu halten und den Blutdruck wiederholt zu messen, zu welchem Zwecke eine Unterbringung des Kranken in einem Sanatorium oder im Spitale angezeigt ist. Bei Allgemeinsymptomen Kranker, die das 40. Lebensjahr überschritten haben, muß an beginnende Arteriosklerose gedacht werden, selbst wenn außer einer geringen Erhöhung des Blutdruckes keine Veränderung am Herzen und an den Nieren nachzuweisen ist.

Kreuzfuchs.

K. **Hasebroek** (Hamburger Zander-Institut), **Physikalisch-experimentelle Einwände gegen die sogenannte arterielle Hypertension; zugleich ein Beitrag zur Frage der aktiven Arterienbewegung.** Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., **143,** 519, Jänner 1912.

Die klinische Blutdrucksteigerung mit erhöhtem Druckmaximum, zurückbleibendem Druckminimum, also vergrößerter Druckamplitude kann nicht allein aus einer Erhöhung des herzsystolischen Druckes erklärt werden, da müßte sich Maximum und Minimum gleichsinnig erhöhen. Hasebroek meint, daß zur herzsystolischen Druckerhöhung noch eine aktive konstriktorische Tätigkeit der Gefäßwand hinzukommt, die durch die Pulswelle ausgelöst wird.

Verf. zeigt: 1. durch Versuche an einem elastischen Schlauchsystem, das Veränderungen der Wandspannung erlaubt, daß erscheinende Drucksteigerungen sich wesentlich von denen am lebenden Arteriensystem unterscheiden.

2. Experimentell lassen sich durch Hinzufügen einer bestimmten pressorischen Energie, die während der Durchströmung auf die Schlauchwandungen von außen wirkt, auch an dem toten System gesetzmäßig Drucksteigerungen erzielen, die vollkommen den Charakter der klinischen Drucksteigerung haben.

Baylíß hat festgestellt, daß die Arterien auf vermehrten Innendruck mit Kontraktion antworten. Diese Kontraktion scheint die pressorische Energie zu sein, die den klinischen Blutdrucksteigerungen mit vorwiegend erhöhtem Maxima ihr charakteristisches Gepräge gibt.

Diese Anschauung läßt folgende Konsequenzen auf den normalen und pathologischen Blutkreislauf zu:

1. In der Cruralis ist der Maximaldruck höher als in der Carotis und der Brachialis. Das könnte durch eine lokale pressorische Wirkung erklärt werden.

2. In die Aorta ist eine Einwirkung pressorischer Gefäßwandenergie auf den normalen Kreislauf zu verlegen.

Interessant ist, daß die physiologische Druckerhöhung bei Muskelarbeit dieselben Charakteristika wie die pathologische Hypertension zeigt.

3. Das Herz ist dann nicht mehr souverän, die Aorta nicht mehr bloß ein Windkessel, sondern ein zweiter Motor.

4. Strompulskurven bei lokaler Einwirkung von Pression zeigen celeren Charakter. Die Pulsenergetik würde durch Anerkennung der aktiven Tätigkeit der Gefäße eine andere Beleuchtung erfahren.

5. Die gesteigerte pulsatorische Wandpression kann durch Steigerung der Durchströmungsgeschwindigkeit ein wirkungsvoller Kompensationsvorgang sein. Die Blutdrucksteigerung ist als kompensatorischer Vorgang somit eine Abwehrreaktion des Körpers.

6. Die Adrenalin-Blutdrucksteigerung zeigt dieselben Charakteristika, ist also ebenfalls nach Hasebroek eine Bestätigung der Annahme einer aktiven Arterienmitarbeit.

7. Für die nephritische Blutdrucksteigerung käme nur eine Mitarbeit der Aorta in Betracht.

Die Aktivität der Gefäße rückt allmählich in der Literatur mehr in den Vordergrund.

Früher hat man von „Weitbarkeit" und „Anspruchsfähigkeit" gesprochen, dann von „aktiver Tonisierung". Es scheint nach Verf. der Betrieb des Systems aufsteigend von der aspiratorischen Peripherie nach dem Zentrum sich zunehmend propulsatorisch zu entwickeln, bis er am Herzen in vollendetster Form als pressorische Pulsation zum Ausdruck kommt.

**Zimmermann** (Irrenanstalt Langenhorn), **Beitrag zu den Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose.** Mitteilungen aus den Hamburger Staats-Krankenanstalten, **12**, 465, Dez. 1911.

Der normale Blutdruck in der Radialis von 120—140 mm Hg. erleidet schon physiologisch vielfache Schwankungen. Bei Arteriosklerose fand Zimmermann in ½ der Fälle Erhöhung des Blutdruckes, meist bloß bis 160, seltener, besonders bei komplizierender Nephritis bis 240, in ¼ der Fälle normalen Blutdruck und in ¼ Erniedrigung des Blutdruckes. Letztere erklärt sich daraus, daß sich Herzerkrankungen, wie Klappenfehler (in 13%), Myokarditis (in 9%) finden. Besonders groß wird die Prozentezahl der Herzstörungen dann, wenn man sich der funktionellen Herzdiagnostik bedient. Man findet dann in über 70% aller Arteriosklerotiker allerdings meist gut kompensierte Herzstörungen. Aber doch liegt in dieser großen Zahl nicht gesunder Herzen die Erklärung für die häufigen Blutdruckschwankungen bei Arteriosklerose. Für die Blutdruckschwankungen im Gehirn gibt die Gesichtsfarbe einen guten Anhaltspunkt, da Hirn und Gesichtshaut vom selben Gefäß, der Arteria carotis communis versorgt werden. Das Gehirn zeigt da öfter Druckschwankungen nur in begrenzten Gebieten, was sich aus der Anatomie der Hirngefäße ergibt, daß die Arterien der Rinde und der Ganglien nicht untereinander anastomosieren. Arteriosklerotische Gehirne sind außerdem meist sehr gefäßreich. Die Veränderung (Verdikkung) der Gefäßwand und die Erhöhung des Gesamtquerschnittes der Gefäße führen zu einer solchen Blutdrucksenkung, daß Schwindel, Kopfschmerzen, sogar epileptiforme Anfälle und Absenzen auftreten. Eine weitere Folge ist der erschwerte Abfluß des venösen Blutes, der zu Hirnoedem führt. Diese Gefäßveränderungen im Verein mit den Herzstörungen führen also leicht zu folgenschweren Blutdruckschwan-

kungen, die wahrscheinlich auch Strukturveränderungen des Gehirnes veranlassen.

René **Cruchet** (Bordeaux), **Le vol en hauteur et le mal des aviateurs.** Revue Scientifique, **24,** 740—744, 9. Dez. 1911.

Sportübermüdung — foot-ball, Rad — zieht Erniedrigung des Blutdruckes nach sich; bei Hochflug über 1500 m findet sich nach der Landung mit Pachons Oscillometer der Maximal- und Minimaldruck um ein bis zwei Zentimeter Hg. erhöht. Dieses Phänomen ist schwierig zu erklären. A. Blind, Paris.

Artur W. **Meyer, Über Reizleitungsstörungen am Herzen.** D. Arch. f. klin. Med., **104,** 1. u. 2. Heft.

Mitteilung von zwei Fällen von Reizleitungsstörung am Herzen. Aus den zahlreichen beigegebenen Kurven ersieht man deutlich den frequenzsteigernden Einfluß des Digitalis auf den automatisch schlagenden Ventrikel am menschlichen Herzen, gleichgültig, ob diese Automatie wie in Fall II durch eine anatomische Schädigung des Überleitungsbündels hervorgerufen ist, oder ob dieses wie in Fall I durch Digitalis selbst ausgeschaltet ist. Vorliegende Beobachtungen am Menschenherzen zeigen also eine völlige Übereinstimmung mit jenen experimentellen Untersuchungen von Taboras am Säugetierherzen.

Bemerkenswert erscheint ferner, daß man am Fall I so deutlich das Kommen und Gehen einer Digitalisvergiftung mit atrioventrikulärem Herzblock beobachten kann. Er lehrt uns außerdem, wie vorsichtig man bei der Weitergabe von Digitalis sein muß, sobald der Puls nach einer deutlichen Verlangsamung wieder schneller wird und das Befinden (Dyspnoe, Zyanose usw.) bedenklicher wird.

Der II. Fall zeigt anderseits, daß man beim kompletten auf anatomischer Basis beruhenden Herzblock des Kranken mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex unbesorgt versuchsweise Digitalis geben kann. In diesem Fall nahmen nach der Medikation der Blutdruck zu, das Aussehen und das Befinden wurden deutlich besser. Wenn hier während der Digitalisverabreichung die Zahl der Vorhofsschläge deutlich herabgegangen wäre, also eine vagushemmende Wirkung eingetreten wäre, so würde ein Versuch mit Atropin entsprechend dem Vorschlage von Taboras am Platze gewesen sein.

Ruppert, Bad Salzuflen.

**Panienski** (Posen), **Die Überleitungsstörungen und der Adams-Stokessche Symptomenkomplex (mit Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Atrioventrikularbündel).** Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, **9,** 75, Febr. 1912.

Im Anschluß an die Mitteilung zweier Fälle von Adams-Stokesschem Syndrom, vollständiger Dissoziation von Vorhof und Kammer (Herzblock ist Ventrikelsystolenausfall, dadurch, daß nicht mehr jeder, sondern jeder zweite oder dritte Reiz von den Vorhöfen auf die Ventrikel übergeleitet wird, letztere schlagen also abhängig vom Vorhof). Interessant ist, daß der zweite Fall im Anschluß an das Heben einer schweren Last plötzlich bewußtlos wurde und seither an Anfällen von Bewußtlosigkeit litt, die nach einer später erlittenen Kohlenoxydvergiftung erheblich häufiger wurden. Das Trauma scheint also zu einer Zerreißung des Hisschen Bündels mit Blutung geführt zu haben, während die Kohlenoxydvergiftung die nervösen Centra des Vagus betroffen und die Reizbildung und Leitung im Herzen noch mehr in Unordnung gebracht hat.

B. **S p e r k** und A. **H e c h t, Bradykardie infolge Herzblockes bei Diphtherie.** Gesellsch. f. innere Mediz. und Kinderhlk. Wien, 11. Jänner 1912.

Dreijähriges Kind. Nach überstandener Diphtherie 44—50 Pulsschläge pro Minute. Atropin (1 mg sc.) steigerte die Pulsfrequenz auf 80. Systolisches Geräusch über dem Herzen. Dilatation desselben. Partieller Herzblock.

Der Herzmuskel besteht aus zwei Systemen, dem Reizleitungssystem und dem Pumpwerk. Ersteres ist der Rest des embryonalen Herzschlauches, enthält Muskelfasern mit bläschenförmigem Kern und geringer Querstreifung, ist gegen die übrige Muskulatur durch eine Scheide und eine Synovialhöhle abgeschlossen, besteht aus dem K e i t h - F l a c k schen Knoten, dem T a w a r a schen Knoten und dem H i s schen Bündel, es kontrahiert sich nicht, sondern dient nur der Reizerzeugung und Reizleitung; letztere dauert normal 0·08—0·17 Sek. Bei dem Kinde war dieselbe 0·18—0·22 Sek., wurde durch D i g i t a l i s n o c h w e i t e r v e r l ä n g e r t (auf 0·24 Sekunden), blieb bei Atropin konstant. Es kamen auf zwei Vorhofskontraktionen eine Ventrikelsystole, nach Atropingabe ebenfalls, nur daß durch Atropin die Zahl der Vorhofskontraktion von früher 90 auf 160 stieg und damit die Zahl der Ventrikelkontraktionen auf 80.

D i s k u s s i o n: J e h l e hat nach Diphtherie bei einem Kinde 28, später sogar nur 18 Pulse pro Minute gezählt.

V. **H u t i n e l** (Paris), **Troubles cardiaques consécutifs aux infections graves chez l'enfant.** Paris Médical, 1, 10—15, 2. Dez. 1911.

Nach schweren Infektionen bleibt oft Bradykardie, Tachykardie oder Arrhythmie für lange Monate zurück. Oft ist es schwer, zu entscheiden, ob diese Störungen des Rhythmus, welche ohne Zeichen von Herzinsuffizienz verlaufen, von endokrinen Drüsen, von Nerven- oder von Gefäßstörungen abhängen; das Myokard selbst ist meist nicht geschädigt. Die beste Therapie besteht in Gymnastik, wie H u c h a r d, P i a t o t, H e f t l e r sie ausüben, und in Brunnenkuren, wie Bourbon-Lancy, Bourbon l'Archambault, Royat, Nauheim.

A. B l i n d, Paris.

Thomas **L e w i s, A lecture on the evidences of auricular fibrillation, treated hystorically.** British Medical Journal, **2663,** 57, 13. Jänner 1912.

Klinischer Vortrag über das Wesen, die Symptome, die Bedeutung und die Therapie des Vorhofflimmerns. K r e u z f u c h s.

N. N. **W e s t e n r i k, Das müde Herz (Cor lassum).** Russ. Wratsch., Nr. 40, 1911. Klinischer Vortrag.

Die Symptome des cor lassum werden von den Autoren, welche diese Diagnose akzeptieren, in folgendem zusammengefaßt: leichte, vorübergehende Atembeschwerden, Herzklopfen und Arrhythmie, leichte Dilatation und Hypertrophie des Herzens, im zweiten Stadium außer den genannten Symptomen noch Erscheinungen der beginnenden Angina pectoris und der Stauung. Verfasser vertritt die Ansicht, daß das cor lassum das erste nicht ganz ausgesprochene Stadium der Myokarditis darstellt und bezeichnet cor lassum als synonym mit Herzdilatation. Bei der Besprechung der Therapie hebt der Verfasser hervor, daß unter Digitalispräparaten die besten sind Folia Digitalis und Digalen (45 Tropfen dreimal täglich per os oder 2 $cm^3$ intravenös einmal). Die Digitalis soll in weit von einander abstehenden Kurven dargeboten werden, da sie das Herz anstrengt (Steigerung der Herztätig-

keit bei Erhöhung der peripheren Hindernisse). Herzschonende Mittel sind Strophantus und Adonis vernalis. Letzteres ist ein mildes Herzmittel, reizt aber den Darm und verursacht oft Diarrhoe. Wenn gegen Ödeme schon gar kein Mittel hilft, erweist gute Dienste folgendes Rezept: Calomel 0·25, Fol. Digitalis, Bulb. Scyllae āā 0·06, dreimal täglich je eine solche Oblate, eine Kombination von Arzneimitteln, welche bereits von Hufeland zu diesem Zwecke empfohlen wurde. Kalomel soll man 5—6 Tage geben und auch vor seiner abführenden Wirkung nicht zurückschrecken. Eine Nephritis interstitialis dient nicht als Gegenanzeige gegen Kalomelkur. Nenadovics, Franzensbad.

Barlow **Brooks, A study of the myocardial changes in two hundred and eighty seven cases of endocarditis.** The American Journal of the Medical Sciences, **142,** 781, Dez. 1911.

Myokarderkrankung höheren oder geringeren Grades findet sich bei allen Fällen akuter oder chronischer Endokarditis.

Die Prognose des Falles hängt zum großen Teile von dem Grade der Mitbeteiligung des Myokardes ab.

Meist handelt es sich um Myokarddegeneration, relativ selten um entzündliche Schädigung. Die Myokarderkrankung ist meist nicht die Folge der Endokarditis, sondern kann auf die gleiche Ursache wie diese zurückgeführt werden, zuweilen hängt sie aber auch von ganz anderen Momenten ab.

Bei den chronischen Fällen tritt am häufigsten die fettige Degeneration in Erscheinung.

Zwischen dem Sitze der Endokarditis und dem Typus Myokarddegeneration besteht kein gesetzmäßiger Zusammenhang.

Kreuzfuchs.

B. **Fischer, Bierherz bei elfjährigem Knaben.** Ärztl. Verein in Frankfurt a. M., 20. Nov. 1911.

Starker Potator mit starker Herzhypertrophie.

**Orsat** (Lyon), **La position genu-pectorale signe de péricardite.** Soc. de Médecine de Lyon, 3. April 1911.

Die Knie-Ellenbogenlage ist nicht immer ein Zeichen der Perikarditis: Orsat hat dieselbe bei einem Patienten beobachtet, der neben einer Aorteninsuffizienz im Stadium der terminalen Asystolie, an einem Ulcus duodenale litt. Ein gleichartiger Fall ist von Cheinisse (Sem. Médicale, 17. Mai 1911) veröffentlicht worden. Hingegen hat Orsat einen anderen Kranken beobachtet, bei welchem die Knie-Ellenbogenlage das erste Anzeichen einer Perikarditis war, welche neben einer Aorteninsuffizienz auftrat und welcher Patient erlag.

A. Blind, Paris.

J. **Rebattu** (Lyon), **La pleurésie médiastine purulente (Empyème du médiastin).** Gaz. des Hôpitaux, **137,** 1961—1970. 2. Dez. 1911.

Das Empyem des Mediastinums kann mit Perikarditis und mit Aortenaneurysma verwechselt werden und soll deshalb dem Kardiologen wohl bekannt sein; diese Arbeit bespricht genau diese wenig beschriebene Krankheit. A. Blind, Paris.

## b) Gefäße.

**Stursberg, Störungen der Gefäßreflexe bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks.** Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Bonn, 23. Okt. 1911.

Bei einem Falle von Syringomyelie mit Querschnittszerstörung in

der Höhe des 7. und 8. Dorsalsegmentes fand Stursberg, daß die Kurve des Vorderarmplethysmogrammes regelrecht absank bei Kühlung des anderen Vorderarmes, jedoch regelwidrig anstieg bei Kältereiz auf die Füße, letzteres wahrscheinlich durch nicht kompensierte Blutdrucksteigerung infolge Gefäßkontraktion in den Beinen. Die Bahnen für die Vermittlung gefäßverengernder Reflexe von den unteren zu den oberen Gliedmaßen verlaufen also nur im Rückenmarke.

Wichtig ist der Befund auch noch in therapeutischer Hinsicht, indem bei Rückenmarkkranken eine abweichende Wirkung hydrotherapeutischer Prozeduren zu erwarten ist.

F. **Härbitz** (Pathol.-anatom. Instit. Christiania), **Kasuistik über Angioneurosen.** Münch. med. Wochenschr., 2557, Nov. 1911.

1. Fall von akutem paroxistischem Oedem des ganzen Schlundes, weichen Gaumens, der Ligamenta ary-epiglottica, der Lungen. Exitus letalis. 20jähriger Matrose. Hatte vorher schon mehrere ähnliche Anfälle. Ein Bruder, der Vater, Großvater und zwei Schwestern des letzteren hatten ebenfalls solche Anfälle.

2. Fall von Raynaudscher Krankheit. Junge Dame von 20 Jahren; etwas nervös; häufig Panaritien; im Jahre 1903 nach kleinen Verletzungen mehrfach kleinere gangränöse Herde an den Zeigefingern; 1905 nach Verbrennung der rechten Daumenspitze Gangrän des ganzen Fingers; 1906 nach Schnittwunde Gangrän des linken Daumens. Die amputierten Finger zeigten mikroskopisch keine merkbaren Veränderungen an Gefäßen und Nerven. Schoenewald, Bad Nauheim.

B. **Fischer, Ausgedehnte Verkalkung sämtlicher Arterien und enorme Verkalkung des Herzmuskels.** Ärztl. Ver. in Frankfurt a. M., 18. Dez. 1911.

29jährige Frau mit chronischer Nephritis.

Moritz **Simon, Et fall af juvenil atheroskleros hos en ftisiker med kronisk nefrit.** Hygiea, **1910**, 645.

17jähriger Phthisiker zeigte in den großen Arterien kleine Intimaplaques und Hypertrophie, sowie alle Übergänge bis zur senilen Arteriosklerose und Mediaverkalkung.

**Deyl** (Prag), **Retinale Angiosklerose als differentialdiagnostisches Symptom.** Wien. klin. Rundschau, **26**, 33, 51, Jänner 1912.

Der Nachweis der Sklerose der Netzhautgefäße gewinnt in der Diagnostik in der inneren Medizin und Neuropathologie immer mehr Bedeutung.

Verf. bringt mehrere Beispiele der großen differentialdiagnostischen Bedeutung der retinalen Arteriosklerose in der Augenheilkunde. Nötig ist dazu die Untersuchung im aufrechten Bild und die Bestimmung der Qualität des Pulses und der Höhe des Blutdruckes im Auge. Letzterer läßt sich durch einen Druck aufs Auge hervorrufen. Man lernt durch Übung bald abschätzen, wie stark der Druck sein muß, um bei normalem Blutdruck Arterienpuls zu erzeugen. Man findet dann oft schon bei jungen Personen, sogar vor dem 20. Lebensjahre, eine erschwerte Pulsation, also eine Hypertension. Diese Bestimmung der Tension am Auge erlaubt die Differentialdiagnose z. B. zwischen Sarkom der Chorioidea und akutem hämorrhagischen Glaukom, für letzteres spricht die ophthalmoskopisch (am anderen Auge) nachgewiesene Hypertension arterielle. Wichtig ist sie auch für die Differenzierung der arteriosklerotischen und der durch Hirnerkrankungen hervorgerufenen Stauungspapille.

L. **Lagane** (Paris), **Le syndrôme artérioscléreux de l'intestin.** Presse Médicale, **99**, 1025—1027, 13. Dez. 1911.

Beschreibung der Arteriosklerose des Darmes an der Hand anatomischer und experimenteller eigener Untersuchungen, durch welche Ödem, zyanotische Schwellung, Blutextravasat, Thrombose und Darmgangrän nachgewiesen ist. Die Schwierigkeit der klinischen Diagnose und die differentialdiagnostischen Merkmale werden erörtert, mit genauer Berücksichtigung der in- und ausländischen Literatur. A. Blind, Paris.

W. **Erb** (Heidelberg), **Zur Klinik des intermittierenden Hinkens.** Münch. med. Wochenschr., **2486**, Nov. 1911.

Seit der letzten Publikation wurde wieder bei 14 neuen Fällen die große Bedeutung des Tabakabusus für das Entstehen des intermittierenden Hinkens konstatiert. Weiterhin werden folgende kasuistische Einzelheiten mitgeteilt: 1. Bei einem früher veröffentlichten Falle von intermittierendem Hinken nach akuter Arteriitis wurde nach zwei Jahren langsame Besserung gefunden; diese Fälle tendieren also zur Rückbildung und geben eine günstigere Prognose. 2. Bei einem Fall von intermittierendem Hinken hat sich der Prozeß auf die linke Femoralis fortgesetzt, deren Puls verschwunden ist, während sthetoskopisch noch ein Rest von Zirkulation nachzuweisen ist. 3. Bei einem Fall von Arteriosklerose e tabacco treten beim Gehen Schmerzen in den Oberarmen und Schultern, in dem oberen Teile der Brust, des Rückens, im Mund, Gaumen, unter der Zunge auf, ohne Bewegungsstörung in den Armen. Das Herz, ebenso die Beine bleiben stets schmerzfrei. Das Symptomenbild wird als hochgradige Arteriosklerose aller Äste des Anfangsteiles der Aorta, kombiniert mit einer vasomotorischen Neurose in den gleichen Gefäßgebieten, gedeutet.

Schoenewald, Bad Nauheim.

B. **Fischer, Aneurysmen.** Ärztl. Verein in Frankf. a. Main, 20. Nov. 1911.

Eine Serie von Aneurysmen der Aorta mit Perforationen in die Trachea, den Herzbeutel, die Arteria pulmonalis. Ein Aneurysma der Arteria pulmonalis von Hühnereigröße, thrombosiert, bei Lungentuberkulose.

A. v. **Strümpell, Aneurysma.** Mediz. Gesellsch. Leipzig, 5. Dez. 1911.

42jähriger Mann, mit einer enorm großen Geschwulst unter dem rechten Schlüsselbein. Dieselbe hat die drei ersten Rippen usuriert, zeigt Pulsation, keine Geräusche. Das Herz ist nicht vergrößert. Die Radialpulse sind etwas different.

Prognose ist günstiger, da Verdrängungserscheinungen innerer Organe fehlen und das Wachstum nach außen unbehindert ist.

**Bauer, Aneurysma spurium der Arteria mammaria interna nach Stichverletzung.** Naturwiss.-mediz. Gesellsch. Jena, 7. Dez. 1911.

Acht Tage nach dem Trauma wurde ein Hämothorax und ein lautes systolisches und diastolisches sausendes Geräusch über dem ganzen rechten Thorax gehört. Nach Exstirpation Heilung.

H. **Wichern** (Mediz. Klinik Leipzig), **Zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien.** Münch. med. Wochenschr., 2724, Dez. 1911.

Die meisten Hirnaneurysmen rufen allgemeine Hirnsymptome und zerebrale Herderscheiungen hervor. Der Verdacht auf ein Hirnaneurysma wird bestärkt durch das Bestehen von Arteriosklerose, Syphilis und embolischen Prozessen. Besonders charakteristisch ist die Eigenschaft der Hirnaneurysmen, wiederholt zur Perforation zu gelangen und ein Krankheitsbild von eigenartig schubweisem Verlauf zu erzeugen.

Von größter differentialdiagnostischer Bedeutung ist dabei die Lumbalpunktion, die freilich nur unter besonderen Kautelen vorgenommen werden darf. Der Nachweis einer mehrmaligen meningealen Blutung erhärtet dann die Diagnose eines Hirnaneurysma.

Schoenewald, Bad Nauheim.

J. **Heyrovsky, Aneurysma cirsoides des linken Armes.** K. k. Gesellschaft der Ärzte Wiens, 12. Jänner 1912.

60jähriger Mann. Arteria brachialis daumendick, radialis, ulnaris kleinfingerdick, stark geschlängelt; deutliches Schwirren fühlbar. Venen varikös, pulsierend. Hand blaurot, wärmer als die rechte. Seit Monaten ein kleines, sehr schmerzhaftes Geschwür am linken Zeigefinger. Früher gar keine Beschwerden. Der linke Arm um 3 cm länger als der rechte. Der linke Zeigefinger atrophisch, Knochen ohne Kompakta.

Bei einem anderen Mann hatte Unterbindung mehrerer Arterienäste guten Erfolg.

B. **Fischer, Aortitis syphilitica.** Ärztl. Verein in Frankfurt a. M., 20. Nov. 1911.

Mit Stenosierung der Arteria subclavia.

**Hildebrand** (Marburg), **Ein Fall von Exophthalmus pulsans nach Verletzung.** Ärztl. Sachverständigenztg., 18, 10, Jänner 1912.

Nach Fall von einer Leiter links schwach pulsierender Exophthalmus mit geschwulstartiger Ausdehnung des Venennetzes an der Stirn, welches stark pulsiert. Es handelt sich um eine Kommunikation zwischen Arteria und vena ophthalmica in der Augenhöhle, nicht im Sinus cavernosus.

L. **Haymann** (Ohrenklinik München), **Über Spontanheilungsvorgänge bei Sinusthrombose.** Münch. med. Wochenschr., 2443, Nov. 1911.

Spontanheilungsvorgänge sind bei menschlicher Sinusthrombose nicht selten zu beobachten. Sie können, auch bei Fortdauer der primären Mittelohreiterung, so komplett zum Abschluß gelangen, daß infolge der Rekanalisation der zur Obliteration gelangte Sinus wieder in gewissem Sinne blutführend werden kann. Der beobachtete Fall belegt zum ersten Male die Möglichkeit einer kompletten Spontanheilung einer otogenen Sinusthrombose histologisch. (Wörtlich zitiert.)

Schoenewald, Bad Nauheim.

Nils **Backer-Gröndahl, Om fettemboli.** Gröndahl & söns förlag, Kristiania 1910.

Monographie über Klinik (fünf eigene Fälle), Ätiologie und pathologische Anatomie der Fettembolie. Verf. teilt sie klinisch in zerebrale und pulmonale Form, ätiologisch in traumatische, Embolien nach Entzündungen (z. B. bei Osteomgelitis), Vergiftungen (die außerordentlich selten), bei Stoffwechselanomalien (nur bei Diabetes), ferner Fettembolien in die Leber bei Pankreatitis und Fettgewebsnekrose.

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

V. Rubow, **Om terapeutisk Paavirkning af Respirationen ved Hjerteinsufficiens.** Hospitalstidende, **1911**, 130, 161, 214.

Die Dyspnoe ist ein kompensatorisches Phänomen bei Lungenstauung, daher soll sie nicht beseitigt werden, sondern es ist die Herzaktion zu bessern, also: 1. Digitalis (0·1—0·12 g täglich), 2. kleine Morphindosen (wodurch der einzelne Atemzug tiefer wird), 3. Widerstandsbewegungen, 4. event. Einatmung O-reicher, aber zugleich etwas $CO_2$-haltiger Luft, 5. Hervorrufen von Lichterythem. Reine O-Inhalation ist zwecklos und schädlich.

M. Perrot, **Présentation d'un extrait de graines de Strophantus stérilisées.** Bull. de la Société de Thérapeutique, **15**, 406—408, 16. Dez. 1911.

Aus frischem sterilisierten Strophantussamen wurde ein neues Extrakt angefertigt, das unter dem Namen „intrait de strophantus" in den Handel kommen wird und das in Tagesdosen von 0·05 g verabreicht werden soll. Außer Chlorophyll und Pigmente enthält es alle Bestandteile der frischen Drogue. Vor dem Verkauf wird es genau physiologisch studiert, so daß seine Wirksamkeit genau dieselbe bleiben wird, wie die eines Alkaloides oder Glykosides. Experimentell sind die Resultate sehr schön, klinisch wird es gegenwärtig studiert.

A. Blind, Paris.

Benjamin Moore, **The effects upon the heart of soluble digitoxin, an isolated glucosid of the digitalis group.** British Medical Journal, **2663**, 60, 13. Januar 1912.

Experimentaluntersuchung, aus der hervorgeht, daß das Digitoxinum solubile (Digalen), das wegen seiner Wasserlöslichkeit intravenös injiziert werden kann, bei weitem weniger giftig ist, als die Digitalistinktur, die sie an Wirksamkeit übertrifft. Ist ein voller Effekt erzielt, dann sollte nur so viel Digalen verabfolgt werden, wie viel durch die tägliche Ausscheidung verloren geht. Das Digalen hat keine hämolytische Wirkung, wie die auch in der gewöhnlichen Digitalistinktur vorhandenen Sapo-Glucoside. Kreuzfuchs.

M. P. Nobécourt (Paris), **Digitaline et théobromine chez les enfants.** Journ. de Méd. de Paris, **50**, 971—973, 16. Dez 1911.

Kristallisiertes Digitalin in einpromilliger Lösung kann gefahrlos herzkranken Kindern gegeben werden, jedoch müssen die Dosen verhältnismäßig gering sein, täglich ein Tropfen während 4 oder 5 Tagen, bei größeren Kindern zwei Tropfen. Die Erfolge sind denen bei Erwachsenen ähnlich. Es sei erwähnt, daß die Chlornatriumausscheidung sehr anwächst.. Theobromin kann bis zu 1 g pro die verabreicht werden, doch sind meist Dosen von 0 g 30 bis 0 g 40 ausreichend. Man gibt dasselbe in Honig usw. Man soll die Verabreichung nicht zu lange ausdehnen, sonst kann die Eiweißausscheidung anwachsen.

A. Blind, Paris.

A. Pic (Lyon), **Les Médicaments diurétiques.** Journal de Médecine de Paris, **46**, 891—897, 18. Nov. 1911, und Province Médicale, **42**, 21. Okt. 1911.

Die diuretischen Substanzen sind eingeteilt in wassertreibende, salztreibende, stickstofftreibende Mittel (diurétiques hydruriques, chloruriques, azoturiques). In die erste Gruppe gehört Wasser und Pflanzenaufgüsse. In die zweite kommen die Xanthinderivate, Theobromin, Diuretin, Theophorin, Theolactin, Anisotheobromin, Theophyllin und

Theocin, Agurin, Euphyllin, Paraxin, sowie Digitalis, Strophantus, Convallaria, Adonis, Apocynum; P i c schreibt der Digitalis eigentliche diuretische Eigenschaften zu, welche von der Herz- und Gefäßwirkung unabhängig sind. — Die Chlorsalze, namentlich Chlorkalium, haben auch harntreibende Wirkung; bei intakten Nieren kann Chlornatrium nützlich wirken, namentlich in physiologischer Lösung subkutan. — Als stickstofftreibend werden Scilla, Ameisensäure und deren Salze, Milchzucker aufgeführt. — Als unbestimmter Natur bleiben Kalium- und Natriumnitrat, Harnstoff und salpetersaurer Harnstoff übrig, sowie Kalomel, welches bei Leberinsuffizienz empfohlen wurde, aber dem Verf. gefährlich erscheint. A. B l i n d, Paris.

**K r a w k o w, Über die verschiedenen Phasen der Wirkung verschiedener Gifte auf das isolierte Herz.** Rußkii Wratsch. 1911, Nr. 41.

Experimentelle Studie am isolierten Herzen mit Äthylalkohol, Äther, Chloroform, Chloralhydrat, Strychnin, Koffein, Adrenalin, Morphium, Kampfer, Arekolin u. Muskarin. Bei der Giftwirkung muß man 3 Phasen unterscheiden: die Phase der Einverleibung des Giftes, die Phase der Sättigung der Gewebe damit und die Phase der Elimination des Giftes. Alle drei Phasen kann man am besten an Giften beobachten, welche das isolierte Herz nicht erschöpfen, z. B. bei narkotischen Mitteln der Fettreihe. Die Gifte, welche die Herztätigkeit paralysieren und anscheinend auch die, welche das Herz anregen, entfalten die größte Wirkung in der ersten Phase (so z. B. narkotische Mittel der Fettreihe, Kampfer, Strychnin usw.). Auf die Periode der höchsten Wirkung folgt eine Periode des Gleichgewichtes in der Herztätigkeit, wobei der Übergang bei vielen Giften durch eine allmähliche selbständige Verstärkung der Herztätigkeit gekennzeichnet ist, obwohl immer größere Dosen des Giftes das Herz durchströmen. Man kann annehmen, daß das Protoplasma bei gewisser Konzentration des Giftes nur gewisse Quantität desselben bindet und darauf reagiert; die übrige Menge des durchströmenden Giftes sichert nur dieses Gleichgewicht. Das Protoplasma reagiert weiters auch aktiv auf das Gift, indem es sich anpaßt und an dasselbe angewöhnt. Bei Morphium geht die Angewöhnung soweit, daß die Elimination des Giftes die Herztätigkeit auffallend stört, und neue Einverleibung desselben diese wieder herstellt (Abstinenzerscheinungen). Die Elimination des Giftes ist als Dissoziation des Protoplasma von Giftteilen aufzufassen. Diese geht mit einer idealen Allmählichkeit vonstatten. Bei Pilokarpin und Arekolin zeigt die Herztätigkeit dieselbe Kurve wie bei Einverleibung dieser Gifte, jedoch in verkehrter Reihenfolge. Somit ruft bei gewissen Giften die Verbindung des Giftes mit dem Protoplasma und die Dissoziation dieser Verbindung eine und dieselbe Wirkung auf die Herztätigkeit hervor. Bei anderen Giften wieder, wie z. B. bei narkotischen Giften der Fettreihe, bei Strychnin und Kampfer ist die dritte Phase verschieden von der ersten, wir konstatieren nämlich bei der Elimination der Gifte eine bedeutende Erregung der Herztätigkeit. Anscheinend zeigt sich diese bei solchen Giften, welche im Anfang auf das Herz paralysierend wirken, so daß man diese Erregung als eine reaktive ansprechen kann. Nachdem die Phase der Giftelimination bei lebendem Organismus ebenso reell ist wie die der Gifteinführung in die Gewebe, kann man sagen, daß solche Mittel, wie Alkohol, Kampfer, Strychnin u. a. in einer gewissen Phase ihres Verweilens im Organismus auf das Herz unmittelbar erregend einwirken. Es wurde bereits erwähnt, daß manche Gifte in der dritten Phase Abstinenzerscheinungen hervorrufen. N e n a d o v i c s, Franzensbad.

J. A. **B i e l o w, Über die Wirkung der Methyl- und Äthylamine auf die Blutzirkulation.** Russ. Wratsch. 1911, Nr. 40 und 41.

Nach den Untersuchungen des Verfassers stellt die Toxizität dieser Stoffe in bezug auf die Blutzirkulation in ansteigender Weise folgende Reihenfolge dar: 1. Diäthylamin, 2. Dimethylamin, 3. Triäthylamin, 4. Trimethylamin, 5. Äthylamin, 6. Methylamin, 7. Trtramethylammonium. N e n a d o v i c s, Franzensbad.

Fr. **B o g n e r** (Ambulator. f. Herz- und Nervenkrankh. von Hofr. M ü l l e r und Dr. B o g n e r, München), **Adamon, ein neues Sedativun.** Mediz. Klinik, **8**, 64, Jänner 1912.

Adamon, Dibromdihydrozimmtsäureborneolester, ist ein viel Brom und Borneol abspaltendes, fast geruch- und geschmackloses Pulver, das in 3—5maliger Dosis à 0·5 den Tag über leichtere Erregungszustände, nervöse Tachykardie und nervöses Herzklopfen gut beeinflußt. Hypnotisch wirkt es nicht.

**J. A u e r, The effect of Salvarsan upon the heart in dogs.** J. of exper. Med., **14**, Nr. 3, p. 248.

Bei Hunden, deren Herzvolum gleichzeitig mit dem Blutdruck verzeichnet wird, zeigt sich, das intravenöse Injektion einer ½%igen sauren Lösung von „606" tödliche Abschwächung der Herztätigkeit erzeugt; eine ebenso starke alkalische Lösung hat anscheinend keine Wirkung, erzeugt aber doch Veränderungen, vermöge welcher das Herz leichter in Flimmern gerät. Die Ursache dieser Wirkungen ist nicht aufgeklärt. J. R o t h b e r g e r.

Cesare **P e z z i** und Emile **S a v i n i** (physiol. Labor. der mediz. Fakultät Paris), **Sur l'action des endotoxines typhique et cholérique chauffées et non chauffées sur le coeur isolé de mammifère.** Archiv internation. de Pharmacodynamie et de Thérapie, **21**, 189, Dez. 1911.

Die Cholera- und Typhusendotoxine wirken auf das isolierte Kaninchenherz toxisch ein, doch verlieren sie ihre Wirksamkeit, wenn sie bei 120° durch 30 Minuten erhitzt werden. Zur Erzielung der Giftwirkung ist die Verwendung konzentrierterer Lösungen notwendig.

K r e u z f u c h s.

L. **G r i n** (Sanatorium Quisisana, Grunewald), **Radiumemanation als Diuretikum.** Münch. med. Wochenschr., 2792, Dez. 1911.

In zwei Fällen wurde bei chronischer Nephritis mit nachlassender Diurese, Brechreiz, Schwächegefühl, Kräfteverfall, durch 5000 Macheeinheiten Radiumemanation eine erhebliche Steigerung der Diurese und Besserung des Befindens herbeigeführt. G. fordert deshalb bei schweren Fällen, die der sonstigen Therapie trotzen, zu einem Versuche mit Radiumemanation auf.

S c h o e n e w a l d, Bad Nauheim.

A. **L o e w y** (Berlin), **Versuche über die Wirkung der Radiumemanation auf das Blutgefäßsystem.** Berl. klin. Woch., **49**, 109, Jänner 1912.

Die Emanation bewirkt eine Abnahme des mittleren Füllungszustandes der Lungengefäße, wesentlich infolge stärkerer Entleerung während der Herzdiastole. Hingegen nimmt unter ihrer Wirkung die Blutfülle der Hirngefäße zu. Beiden Organgefäßen gemeinsam ist nur, daß die Pulsamplitude größer wird, die Gefäße also nachgiebiger werden, das ist eine primäre Wirkung, da Blutdruck und Gefäßweite der Organe nicht kongruent sind.

Der Blutdruck verhält sich verschieden, nur ist die Druckamplitude wieder groß, infolge stärkerer Senkung des diastolischen Druckes.

Kenyi **K o j o** (Path. Inst. Berlin), **Zur Kenntnis der Blutverteilung bei gleichtemperierten einfachen Bädern und Sauerstoffbädern.** Ztschr. f. Balneologie, 4, 467, Dez. 1911.

Untersuchungen wie bei O g a t a, nur außerdem noch Aufnahme einer darmplethysmographischen Kurve.

Das Wasserbad steigert sofort nach Beginn der Einwirkung den Druck im Darm, diese Steigerung des Darmdruckes findet sich in allen Stadien, sowohl in der Periode des gesteigerten, als auch in der des gesunkenen, als auch in der des wieder zur Norm ansteigenden Karotisdruckes.

Das Ozetbad erhöht immer den Darmdruck weiter, der Karotisdruck bleibt normal oder steigt auch noch ein wenig. Der Pulsschlag ist stets regelmäßig und stärker als im einfachen Bade. Zu erklären ist letzteres aus der durch den Sauerstoff bewirkten Gefäßkontraktion der Peripherie.

Kohlensäurebäder wirken deutlich anders als Sauerstoffbäder.

Tomosaburo **O g a t a** (Tokio, experiment.-biolog. Abt. des Path. Univ.-Instit. Berlin.), **Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen von gleichtemperierten einfachen Bädern und Sauerstoffbädern auf den Zirkulationsapparat.** Ztsch. f. Balneologie, **4**, 463, Dezember 1911.

Blutdruckmessungen in der Karotis und Pulszählungen bei Kaninchen im 37° C haltenden Wasserbade. Es sind drei Stadien zu unterscheiden: 1. Stadium: Kurze Blutdrucksteigerung, leichte Tachykardie und Ireregularität der Herzaktion. 2. Stadium: Übergang zu Blutdrucksenkung und Bradykardie. 3. Stadium: wieder normaler Blutdruck und normale Schlagfrequenz.

Ozetbäder bewirkten die gleichen Erscheinungen, aber in viel geringerer Intensität. Die Blutdrucksenkung im zweiten Stadium ist minimal, die Bradykardie war deutlich, aber rasch vorübergehend. Die Gasbläschen k o m p e n s i e r e n gewissermaßen den thermischen Effekt des einfachen Wasserbades.

Das Ozetbad von 37° C ist i n d i f f e r e n t e r als das sog. indifferente Wasserbad von 37° C!

R. v. **H o e ß l i n** (München-Neuwittelsbach), **Über Hepin-Sauerstoffbäder.** Münch. med. Wochenschr., 2506, Nov. 1911.

Die vom Behringwerk in Marburg unter dem Namen Hepin hergestellte Leberkatalase vermag aus einer Wasserstoffsuperoxydlösung Sauerstoff frei zu machen.

So lassen sich mit Hepin und Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoffbäder herstellen, die vor den bisher bekannten den Vorteil besserer Verteilung der Sauerstoffbläschen und der Billigkeit haben.

S c h o e n e w a l d, Bad Nauheim.

A. **P i a t o t** (Bourbon-Lancy), **Le Massage dans les affections du coeur.** La Pratique des Agents Physiques, **7**, 156—167, Juli 1911.

Besprechung der mechanotherapeutischen Prozedur und der Massage, die in Bourbon-Lancy als Hilfsmittel neben der Brunnenkur erfolgreich angewandt werden, nicht nur bei Krankheiten des Herzens und der Arterien, sondern auch der Venen, namentlich der Vibration nach Z a n d e r, H e r z und L a n e l (Soc. de Kinésitherapie, Dez. 1910).

A. B l i n d, Paris.

---

# Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler,** Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié,** Paris; Geh. Rat Prof. Dr. **J. v. Bauer,** München; Prof. Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **F. Chvostek,** Wien; Prof. Dr. **H. Ehret,** Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt,** Würzburg; Prof. Dr. **G. A. Gibson,** Edinburgh; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Prag; Dozent Dr. **M. Herz,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus,** Cöln; Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith,** London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly,** Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi,** Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Dr. **Th. Lewis,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Düsseldorf; Dr. **J. Mackenzie,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **O. Müller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer,** Prag; Prof. Dr. **G. F. Nicolai,** Berlin; Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Wien; Prof. Dr. **W. Obrastzow,** Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski,** Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Reg.-Rat. Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **L. Rénon,** Paris; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff,** Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Breslau; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt,** Tübingen

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang.** **März 1912.** **Nr. 3.**


## Zum Redaktionswechsel.

Die Pathologie des Zirkulationsapparates ist zu einer Disziplin herangewachsen, deren Vertreter in den verschiedensten Fächern der praktischen und theoretischen Medizin zu suchen sind. Als Grundlage aller Untersuchungen auf dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten dienen die Forschungsergebnisse des normalen Anatomen und Physiologen. An dem Ausbau der Lehre von den Störungen und Veränderungen der Kreislauforgane ist der innere Kliniker und experimentelle Pathologe, mag er nun pharmakologisch arbeiten oder sich physiologischer Methoden bedienen, in gleichem Maße beteiligt wie der pathologische Anatom. Die verschiedenen klinischen Spezialfächer werden sozusagen zusammengehalten durch die Pathologie desjenigen Organsystems, dessen Zustand in allen Disziplinen eine wichtige, wenn nicht die ausschlaggebende Rolle spielt, und so kommt es, daß auch Spezialisten auf anderen Gebieten die Pathologie des Zirkulationsapparates durch ihre Forschungen und Erfahrungen bereichern. Bei der Diagnostik und Therapie der Kreislauferkrankungen ist man ferner heutzutage vielfach auf Rat und Tat des Physikers und

Chemikers angewiesen, bei der Behandlung spricht außerdem der Hygieniker oft ein gewichtiges Wort.

Wenn man somit mit Recht sagen kann, daß die Pathologie des Zirkulationsapparates eine breite Berührungsfläche für sämtliche Fächer der modernen Medizin darbietet, so ist es diese Tatsache nicht allein, die die Existenz eines Spezialorgans rechtfertigt, das sich das Sammeln, Referieren und Zusammenfassen aller in den verschiedensten Fachzeitschriften und Monographien niedergelegten Forschungsresultate zur Aufgabe macht; es kommt vielmehr ein weiterer Punkt hinzu: das ist das von verschiedenen Seiten immer wieder betonte Bedürfnis nach Zusammenschluß aller derjenigen Forscher, die sich mit den Fragen der Herz- und Gefäßpathologie beschäftigen, ein Bedürfnis, das der Einsicht entspringt, daß nur durch Zusammenarbeit von verschiedenen Standpunkten aus ein gedeihlicher Fortschritt nach den verschiedenen Richtungen hin garantiert wird. Vorbedingung für das Zusammenarbeiten ist aber für den einzelnen das „Fühlungnehmen“ mit anderen und dieses wird zweifellos dadurch wesentlich erleichtert, wenn die einschlägigen Arbeiten räumlich vereint besprochen werden und jeder einzelne auf alles das hingewiesen wird, was von den anderen auf dem Gebiet, für das er sich besonders interessiert, zurzeit gearbeitet wird.

Es geht hieraus hervor, daß das Zentralblatt als Referierorgan nach Möglichkeit alles das bringen muß, was auf dem Gebiete der Herz- und Gefäßpathologie publiziert wird. Nach Maßgabe ihrer Wichtigkeit sollen die verschiedenen Arbeiten entweder im Referatenteil kurz oder ausführlicher besprochen oder nur ihre Titel in dem demnächst neu hinzukommenden Abschnitt „Bibliographie“ aufgeführt werden. Außerdem sollen von Zeit zu Zeit kritische Sammelreferate bestimmte Fragen, namentlich auch aus den Spezialfächern, nach verschiedenen Richtungen hin beleuchten.

Den Referaten werden, wie bisher, Originalartikel vorausgeschickt werden. Diese sollen stets Stoffe von besonderem theoretischen oder praktischen Interesse behandeln. Der für sie reservierte Teil des Blattes steht dem Austausch und dem Ausgleich divergenter Ansichten offen, sofern dabei ein streng wissenschaftlicher Ton bewahrt wird. —

Durch Originalartikel und Referate wünscht die Redaktion ein Bild des jeweiligen Standes der Forschung auf dem Gesamtgebiete der Herz- und Gefäßpathologie zu liefern. Zur Erreichung dieses Zieles bedarf sie der Hilfe aller derer, denen der Weiterausbau und die Fortentwicklung des Gebietes am Herzen liegen. Sie wendet sich daher an diese mit der Bitte um tatkräftige Unterstützung in ihren Bestrebungen.

Gießen, 9. März 1912. J. G. Mönckeberg.

---

# Die neuromyogene Herztätigkeit.

Von

H. E. Hering (Prag).

Daß das isolierte Säugetierherz schlägt, und zwar auch das isolierte menschliche Herz, ist heute eine feststehende Tatsache. Damit ist aber der Beweis erbracht, daß auch das menschliche Herz unabhängig von seinem extrakardialen Nervensystem tätig sein kann.

Dieser Nachweis war zwar für diejenigen kaum erforderlich, welche ihn jeden Tag für das Säugetierherz erbringen können, wohl aber gegenüber jenen, die, einer anderen Auffassung wegen, jenen Nachweis verlangten.

Etwas anders steht es mit dem intrakardialen Nervensystem. Der Nachweis, daß das isolierte Säugetierherz oder menschliche Herz myogen schlägt, ist nicht erbracht, aber, wie ich glaube, für alle, die die einschlägigen Tatsachen wirklich alle kennen, sehr wahrscheinlich. Dieser Nachweis steht also noch aus; er wird auch nicht so leicht sein, wie jener, (daß das Warmblüterherz unabhängig von seinem extrakardialen Nervensystem schlägt), sonst wäre er schon erbracht. Wenn für die Art und Weise des Zustandekommens eines physiologischen Geschehens kein Nachweis vorliegt, wohl aber eine Reihe von Tatsachen, die geeignet sind, von mehreren Auffassungen eine besonders zu stützen, so erscheint es logisch, diese in den Vordergrund treten zu lassen. So ist im Laufe der letzten zwei Jahrzehnte die myogene Herztheorie in den Vordergrund getreten. Sie ist aber durch die Betonung und die Verbreitung, die sie gefunden hat, so stark in den Vordergrund getreten, daß sie die Bedeutung des mit dem Herzen in Beziehung stehenden Nervensystems zu sehr in den Hintergrund treten ließ.

Wenn nun auch das isolierte Herz unabhängig von seinem extrakardialen Nervensystem schlagen kann und unter diesen Umständen sehr wahrscheinlich myogen schlägt, so schlägt doch das nicht isolierte Herz tatsächlich in Abhängigkeit vom Nervensystem.

So lange wir es aber beim Menschen und den Säugetieren mit dem nicht isolierten Herzen zu tun haben, und das ist ja die Regel, dürfen wir, ganz gleichgültig, ob man mehr der myogenen oder neurogenen Herztheorie zuneigt, die Beziehungen des Herzens zum Nervensystem nicht nur nicht außer Acht lassen, sondern müssen diese entsprechend den tatsächlichen Verhältnissen vielmehr in den Vordergrund treten lassen.

Wenn wir dies nun hiermit tun, so ist es nötig, daß wir nach Möglichkeit scharf präzisieren, welcher Art diese Beziehungen des Herzens zum Nervensystem sind, beziehungsweise welcher Art die Abhängigkeit des Herzens vom Nervensystem ist. Hierbei können wir uns, entsprechend dem Stande unserer Erkenntnis, fast nur auf das extrakardiale Nervensystem beziehen und dieses extrakardiale Nervensystem ist es ja auch, dessen Einfluß auf das Herz wir hier hervorheben wollen.

Es hat den Anschein, als ob es gar nicht notwendig wäre, noch speziell zu erwähnen, daß jede Muskelfaser des Herzens innerviert ist, d. h. vom histologischen Standpunkte aus, daß jede Muskelfaser des Herzens Nerven besitzt, denn es ist bekannt, daß fast alles, was mit dem Organismus in Zusammenhang steht, Nerven aufweist. Und doch erscheint es erforderlich, dies zu erwähnen, denn es hat sich unter dem Einflusse der in den Vordergrund getretenen myogenen Herztheorie viel-

fach das Mißverständnis eingewurzelt, daß die myogene Theorie keine Innervierung der Herzmuskulatur verlange, während tatsächlich, wie ich es in der Einleitung meines Erlanger Referates ausgedrückt habe, eine Innervierung der Herzmuskulatur für den anatomisch und physiologisch Geschulten sozusagen etwas Selbstverständliches ist.

Wie diese Innervierung histologisch schon lange bekannt ist, so ist andererseits physiologisch z. B. bekannt, daß man unter dem Einfluß der Erregung bestimmter extrakardialer zentrifugaler Herznerven die Kontraktionsstärke der einzelnen Abteilungen des Herzens ändern kann.

Hat sich unter dem Einflusse der myogenen Theorie jenes erwähnte Mißverständnis herausgebildet, so besteht andererseits bei den Anhängern der neurogenen Theorie in nicht mißverständlicher Weise der Glaube, daß das Warmblüterherz ein mit besonderen Funktionen ausgestattetes intrakardiales Nervensystem besitze.

Dazu ist zu bemerken, daß wir alle bekannten Funktionen des Herzens durch die extrakardialen Nerven beeinflussen können. Da nun jene Funktionen des Herzens, für welche dieser Einfluß nachgewiesen ist, uns als irgend welche Änderungen seiner Bewegungserscheinungen bekannt und letztere an die Muskulatur des Herzens gebunden sind, erfordern jene aus der Beeinflussung des Herzens durch die extrakardialen Nerven sich ergebenden Tatsachen nicht notwendigerweise ein mit besonderen Funktionen ausgestattetes intrakardiales Nervensystem, es genügt vielmehr anzunehmen, daß das intrakardiale Nervensystem die natürliche Fortsetzung des extrakardialen Herznervensystems ist, ausgestattet mit den analogen Funktionen der Beeinflussung der Herzmuskulatur, wie wir sie vom extrakardialen Herznervensystem her kennen.

Außerdem muß hinzugefügt werden, daß dieser Annahme, soviel mir vom Säugetierherzen bekannt ist, nichts widerspricht, im besonderen, daß mir bis jetzt keine Tatsache bekannt ist, welche uns beim Säugetierherzen zur Annahme eines mit besonderen Funktionen ausgestatteten intrakardialen Nervensystems nötigen würde. Wenn es nun auch einerseits, was ausdrücklich hervorgehoben sei, zum Zwecke der folgenden Darlegungen nicht unbedingt nötig erscheint, zu der Frage, ob es ein mit besonderen Funktionen ausgestattetes intrakardiales Nervensystem gibt oder nicht, Stellung zu nehmen, so habe ich doch auch andererseits, zumal ich diese Frage hier erwähnt habe, nicht nur keinen Grund, einer Stellungnahme aus dem Wege zu gehen, sondern meine, daß wir auf Grund der bis jetzt vorliegenden Tatsachen von der Annahme eines solchen mit besonderen Funktionen ausgestatteten intrakardialen Nervensystems vorläufig absehen und das vorhandene intrakardiale Nervensystem lediglich als Fortsetzung des extrakardialen Herznervensystems betrachten können. —

Da das Herz, wie bekannt — aber nicht mehr genügend betont — normaler Weise in Abhängigkeit vom Nervensystem schlägt, kann man seine normale Tätigkeit als eine neuromyogene bezeichnen. Da sich so leicht, wie die Erfahrung lehrt, Mißverständnisse ergeben, kann ich nicht genug betonen, daß ich unter der neuromyogenen Tätigkeit des Herzens nur jene verstehe, die es unter dem Einflusse des mit ihm anatomisch wie funktionell in Beziehung stehenden Nervensystems aufweist, nicht die Tätigkeit des isolierten Herzens.

Wenn wir nun darangehen wollen, festzustellen, wodurch sich die neuromyogene Herztätigkeit kennzeichnet, liegt es nahe, dies in der Weise in Erfahrung zu bringen, daß wir uns die Frage stellen: Wodurch unterscheidet sich die Tätigkeit des nicht isolierten Herzen von dem des isolierten?

Wie wir gleich hervorheben wollen, können wir bis jetzt diese Frage durchaus nicht vollständig beantworten, da sie noch nicht genügend studiert worden ist. Bei dem Vergleich der Tätigkeit des isolierten mit der des nicht isolierten Herzen dürfen wir zu dem hier vorliegenden Zwecke nicht ohne weiteres ein irgendwie, sondern im wesentlichen nur ein lediglich *nervös* isoliertes Herz zum Vergleich heranziehen, was genau genommen so viel heißt, als daß es nur von seinem extrakardialen Nervensystem isoliert ist; diese *nur* auf das extrakardiale Nervensystem sich beziehende Isolierung des Herzens ist bis jetzt insofern noch gar nicht durchgeführt worden, als man bei der Ausschaltung der Herznerven immer andere Nerven mit ausschaltet. Trotzdem besitzen wir auf Grund zahlreicher experimenteller Erfahrungen immerhin schon einen gewissen Einblick, um die aufgeworfene Frage wenigstens einigermaßen beantworten zu können.

Da wäre hervorzuheben, daß das *nervös* isolierte Herz im allgemeinen etwas *seltener* schlägt, als das neuromyogen tätige Herz. Schalten wir erst die Inhibitoren aus, dann schlägt das Herz wesentlich häufiger; fügen wir die Ausschaltung der Acceleratoren hinzu, dann schlägt es etwas seltener. Schalten wir nur die Acceleratoren aus, dann schlägt das Herz etwas seltener; fügen wir die Ausschaltung der Inhibitoren hinzu, dann schlägt es im allgemeinen nicht oder nur etwas häufiger.

Diese hier etwas schematisch formulierten Versuchsergebnisse haben gezeigt, daß es einen Tonus der Inhibitoren (Vagustonus) und einen Tonus der Acceleratoren (Acceleranstonus) gibt.

Das neuromyogen tätige Herz schlägt also unter der Herrschaft eines *antagonistischen Nerventonus*; damit ist auch die *Art* der Abhängigkeit des neuromyogen tätigen Herzens im allgemeinen charakterisiert; im besonderen bezieht sich jedoch unsere Kenntnis über den antagonistischen Nerventonus hauptsächlich auf die *Frequenz* des Herzens, während die Frage, ob auch die übrigen Funktionen des Warmblüterherzens unter der Herrschaft dieses antagonistischen Nerventonus stehen, bis jetzt noch keine so eingehende Bearbeitung gefunden hat, ja in der Physiologie, so viel mir bekannt ist, noch gar nicht besonders aufgeworfen wurde. In meinen Vorlesungen weise ich jedoch immer daraufhin, daß so gut wie sicher jener Nerventonus auch für die übrigen Funktionen des Herzens besteht. Sichergestellt ist meiner Meinung nach immerhin schon folgendes. Schalten wir den Vagustonus aus, so ist nicht nur die Kontraktionsdauer der Vorhöfe und Kammern verkürzt, sondern auch die atrioventrikuläre Überleitungszeit, woraus im ganzen hervorgeht, daß die Leitungsfunktion zugenommen hat, also auch diese unter dem Einfluß des Nerventonus steht. Dasselbe gilt, wie ich sicher glaube, auch für die Kontraktionsstärke, und zwar aus folgendem Grunde.

Steigern wir durch *künstliche* Reize die Schlagfrequenz, so nimmt die Kontraktionsstärke mit zunehmender Reizfrequenz ab. Wenn wir aber die Schlagfrequenz durch Ausschaltung des Vagustonus erhöhen, so tritt nach meiner Erfahrung zum mindesten keine solche Abnahme der Kontraktionsstärke ein, wie wir sie bei der gleich hohen durch künstliche Reize hervorgerufenen Schlagfrequenz beobachteten; ein Umstand, der die Feststellung der Größe des Nerventonus für die Kontraktionsstärke erschwert, ist der, daß bis zu einem gewissen Grade die Frequenzzunahme die Systolengröße kompensieren kann; doch ist hier nicht der Platz, darauf weiter einzugehen, es genügt vorläufig erwähnt zu haben, daß ein Nerventonus wohl auch für die Kontraktionsstärke der einzelnen Herzabteilungen besteht.

Wenn wir uns nun fragen, warum nach Ausschaltung des Vagustonus die genannten Funktionen des Herzens gesteigert werden, so darf die Antwort nicht nur lauten, weil eine funktionsmindernde Kraft in Wegfall kommt, sondern es muß auch hinzugefügt werden, weil eine funktionssteigernde Kraft frei wird.

Darauf, daß man bei diesem antagonistischen Nerventonus gewöhnlich sich nur auf die eine Kraft dieses antagonistischen Kräftepaares bezieht, habe ich in folgender Weise schon im Jahre 1895 in meiner Mitteilung über die Beziehung der extrakardialen Herznerven zur Steigerung der Herzschlagzahl bei Muskeltätigkeit hingewiesen:

**„Die Antwort auf die Frage, warum nach der Vagotomie die Herzschlagzahl steigt, lautet gewöhnlich, weil die Hemmung wegfällt. Erwägt man aber diese Antwort genauer, so muß man sich sagen, daß dieselbe nur die eine, ich möchte sagen die negative Seite der Erklärung betrifft, während die positive Seite der Erklärung für die Steigerung der Herzschlagzahl allgemein ausgedrückt lauten muß: weil eine beschleunigende Kraft frei wird. Es ist eben eine andere Erklärung nötig dafür, warum ein Vogel nicht fliegt, wenn man ihn hält, und dafür, warum er fliegt, wenn er nicht gehalten wird."**

Über das Zustandekommen des Vagus- und Acceleranstonus, ob und inwieweit er ein zentrogener, automatischer oder ein peripherogener, auf dem Wege der dem Zentralnervensystem beständig zuströmenden zentripetalen Erregungen unterhaltener Tonus ist, können wir noch durchaus keine abschließende Antwort geben. Wir können nur sagen, daß der Vagustonus und der Acceleranstonus auf dem Blutwege wie auf dem Nervenwege beeinflußt werden kann. Es sei nur darauf hingewiesen, daß J. Bernstein im Jahre 1864 aus der Tatsache, daß die Vagotomie nach vorausgehender Durchschneidung des Halsmarkes keine Zunahme der Schlagzahl mehr bewirkt, schloß, daß der Vagustonus ein Reflextonus sei. Gegenüber jener Schlußfolgerung habe ich jedoch im Jahre 1895 darauf aufmerksam gemacht, daß bei diesem Versuche, was Bernstein damals noch nicht bekannt war, durch die Durchschneidung des Rückenmarkes auch die zentralen Bahnen für die Acceleratoren durchtrennt werden, so daß sich das Ergebnis des Versuches mindestens in zweifacher Weise erklären läßt. Bedenken wir nun, daß nach vorausgehender Acceleransausschaltung, wie weiter oben schon erwähnt, die Vagusausschaltung, soweit bis jetzt bekannt, keine oder nur eine geringe Zunahme der Herzschlagzahl bewirkt (vorausgesetzt, daß wir nicht vorher irgendwie durch einen besonderen Eingriff die herzhemmenden Vagusfasern in Erregung versetzt haben), dann ergibt sich der Schluß, daß der normale Vagustonus im wesentlichen nur bei Bestehen eines Acceleranstonus ausgesprochen nachweisbar ist. Das Verhältnis des Vagustonus zum Acceleranstonus ist, von einem einfachen mechanischen Standpunkte aus betrachtet, auffallend, denn wir würden vom diesem Standpunkte aus erwarten, daß nach Wegfall des Acceleranstonus der Vagustonus erst recht stark zum Ausdruck kommt und das Herz viel seltener schlagen würde, als bei Bestehen des Acceleranstonus, und die Ausschaltung der herzhemmenden Vagusfasern das Herz wesentlich häufiger schlagen lassen würde; letzteres ist aber im allgemeinen und wesentlichen, so weit bis jetzt bekannt, nicht der Fall. Ohne hier weiter darauf eingehen zu können, sei nur soviel bemerkt, daß allem Anschein nach zwischen dem Acceleranstonus und dem Vagustonus Beziehungen — sei es zentrogener, sei es peripherogener Natur — bestehen, welche die Größe und Richtung (Steigerung oder Minderung) des jeweilig aus jenem antagonistischen Nerventonus resultierenden, sich auf das Herz geltend machenden Herznerventonus wesentlich bestimmen.

Dieser resultierende Herznerventonus hat bei dem jeweiligen Individuum eine bestimmte Größe von relativ großer Konstanz; das ersehen wir von allen Funktionen des Herzens aus dem bekanntesten, weil am leichtesten bestimmbaren Indikator hierfür, aus der Schlagfrequenz, genauer ausgedrückt, aus der Ruhefrequenz, d. h. aus der bei körperlicher und psychischer Ruhe bestehenden Schlagfrequenz. Bei den verschiedensten peripherogenen oder zentrogenen Anlässen wird diese Ruhefrequenz geändert, aber immer wieder sucht der Organismus so rasch und so präzis als möglich den Ruhetonus, wie wir ihn allgemein ausdrücken können, wiederherzustellen.

Wird aber dieser Ruhetonus für längere Zeit geändert, so daß wir von einem abnormen Zustand sprechen können, dann ist des weiteren die Frage, die ich schon im Jahre 1893 allgemein diskutiert habe, zu beantworten, ob diese Änderung bedingt ist durch eine Änderung der Erregbarkeit (Über- oder Unterempfindlichkeit) des Herznervensystems, während die dieses System normaler Weise beeinflussenden Faktoren ungeändert blieben, oder in einer Änderung einer der einflußbesitzenden Faktoren bei normalem Erregbarkeitszustand des Herznervensystems, oder in einer Änderung beider genannter Umstände.

Beteiligen sich an der Wiederherstellung des normalen Ruhetonus normaler Weise je nach den Umständen mehr oder weniger beide Kräfte des antagonistischen Nerventonus, so kann es unter pathologischen Umständen allem Anschein nach auch auf irgend eine andere Art und Weise zur Wiederherstellung eines Ruhetonus kommen, der aber mit dem normalen nicht in eine Linie gestellt werden darf. Dies möchte ich aus Versuchen schließen, die P. Katschkowsky in Pawlow's Institut im Jahre 1901 ausgeführt hat, denn es ergab sich aus ihnen (bei Ausschließung der Nervenregeneration), daß vaguslose Hunde, wenn auch erst nach einer Anzahl von Tagen, so doch überhaupt wieder eine Normalzahl der Herzkontraktionen zeigten; dabei kehrte das Herz aber, wenn es aus seiner Ruhefrequenz im Sinne einer Steigerung durch eine Anstrengung des Tieres herausgebracht war, erst in einer im Vergleich zu einem normalen Tiere unverhältnismäßig langen Zeit zu seiner Ruhefrequenz zurück. —

Bevor ich diese dem Orte der Publikation angepaßte, daher sehr kurz gehaltene Mitteilung schließe, möchte ich noch einen Gedanken äußern, der meines Wissens noch nicht ausgeprochen wurde.

Als Indikator für den bestehenden Herznerventonus besitzen wir bis jetzt nur das Herz selbst. Was für innere Vorgänge jedoch diesem Herznerventonus entsprechen, davon wissen wir bis jetzt gar nichts sicheres; nur so viel hat sich aus den einschlägigen experimentellen Untersuchungen, von denen ich besonders die im Jahre 1899 erschienene Mitteilung von R. Funke hervorheben möchte, ergeben, daß die Ausschaltung der extrakardialen Herznerven am Herzmuskel der Säugetiere keine solche Veränderungen hervorrufen, wie die Ausschaltung der motorischen Nerven am quergestreiften Skeletmuskel, und daß die nur in einem kleinen Teil der Fälle auftretende Verfettung der Muskulatur auf anderweitige Umstände zurückgeführt werden kann.

Diese gegenüber dem Skeletmuskel wesentlich andersartige Beziehung des Herzmuskels zu seinem Nervensystem ließ mich in Zusammenhang mit den weiter oben erwähnten besonderen Beziehungen zwischen dem Vagustonus und Acceleranstonus an die Möglichkeit denken, daß zur Zeit des Ruhetonus die antagonistischen Tonuserregungen des Vagus und Accelerans sich vielleicht schon außerhalb der Herzmuskulatur (extramyal) größtenteils kompensieren und wesentlich nur bei Änderungen des

Ruhetonus durch Überwiegen der Erregung des Vagus oder des Accelerans der nervöse Einfluß auf das Herz sich deutlich geltend macht.

Dieser Gedanke der extramyalen Kompensation der antagonistischen Ruhetonuserregungen ist vorläufig nur als eine Vermutung anzusehen. — Ob sich nun diese Vermutung auch wird bestätigen lassen oder nicht, jedenfalls wird es wünschenswert sein, stärker als es in den letzten zwei Dezennien der Fall war, sich dessen bewußt zu werden, daß das Herz in seinem Zusammenhange mit dem übrigen Organismus nicht nur auf dem Blutwege, sondern auch auf dem Nervenwege Kunde erhält von dem Befinden aller der verschiedenen Organe, die es mit Blut zu versorgen hat, und daß es durch letztere in seiner Tätigkeit mit bestimmt wird. In diesem Sinne schlägt das nicht isolierte Herz neurogen und in diesem Sinne könnte man die Tätigkeit des normalen Herzen als neurogene bezeichnen. Da dies aber zu dem Mißverständnisse Anlaß geben könnte, daß das Herz unter diesen Umständen neurogen im Sinne der neurogenen Herztheorie tätig sei, habe ich die Bezeichnung neuromyogene Herztätigkeit gewählt, womit diesem Mißverständnisse vorgebeugt sein soll, denn ohne die Möglichkeit dieses Mißverständnisses ließe sich die normale Herztätigkeit auch als neurotonische bezeichnen. Die Bezeichnung neuromyogen vermeidet aber nicht nur eine Verwechslung mit der neurogenen Theorie, sondern bringt vielmehr bei aller Betonung der Mitbestimmung der normalen Herztätigkeit durch sein Nervensystem den Vorzug der myogenen Herztheorie mit zum Ausdruck.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Romodanowski, K. W. **Die oberflächlichen Kopfarterien.** (Russ. Wratsch, 1912, No. 4.)

Auf der Galea aponeurotica bilden die Arterien ein starkes Netz mit größeren Maschen an den Schläfen und an den seitlichen Teilen, und mit kleineren am Scheitel. Von diesem Netz steigen zur Haut zahlreiche kleinkalibrige Äste fast senkrecht empor und bilden in den tiefsten Schichten der Haut ein großmaschiges Netz. In der Haut der Backen findet man ein Netz von Arterien, welche aus dem Fettgewebe emporsteigen; diese Arterien sind stärker aber in einer kleineren Zahl, als an dem Scheitel, und bilden unter sich große Maschen. An den Schläfen bildet das Arteriennetz der Haut einen Übergang zwischen dem des Scheitels und dem der Backen. Das Arteriennetz in der Haut der Lippen und des Kinns stammt aus Arterien, welche unter den mimischen Muskeln fast senkrecht emporsteigen; diese sind von gleichem Kaliber, wie die Arterien der Backen, aber zahlreicher und bilden ein sehr dichtes Netz. Das Arte iennetz im untern Teile der Stirne bildet einen Übergang zwischen dem der Lippen und dem der Backen. An den Ohrmuscheln, den Nasenflügeln und der Nasenspitze liegen die Arterien zwischen der Haut und dem Knorpel, an der Nase sind sie dicker, als an den Ohrmuscheln; überhaupt ist die Haut der Nase besser mit Arterien versorgt, als alle übrigen Kopfteile. Die Augenlider besitzen die kleinstkalibrigen Arterien. Gewisse Gebiete der Haut am Kopfe

weisen solch charakteristische Arteriennetze auf, daß man aus diesen erkennen kann, zu welchem Gebiet das Hautstück gehört.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Argaud, R., (Clermont-Ferrand). **Sur la structure des valvules veineuses et l'innervation intra-cardiaque de l'oreillette droite.** (Arch. des Mal. du Coeur **10,** 638—648, 1911.)

Anatomische Untersuchungen der Valvula Eustachii haben erwiesen, daß dieselbe eine ganz andere Struktur als die Aortenklappen besitzt und an Muskelfasern sehr reich ist; daraus sollte man wohl schließen dürfen, daß ihr für den intrakardialen Blutkreislauf eine aktive Bedeutung zukommt. Die Valvula Thebesii besitzt sowohl bei Tieren, als auch beim Menschen auffallend viele Nervenelemente, sowohl Fasern, als auch Ganglienzellen, daneben zahlreiche Gefäße und Muskelfasern. Die Nervenfasern stehen direkt in Verbindung mit dem periarteriellen Nervenplexus der Aorta. Auch hier kann man den Schluß ziehen, daß diese Klappe für die Herzkontraktion eine wichtige, koordinierende Rolle spielen muß. Diese anatomischen Befunde können zahlreiche pathologische Vorgänge nützlich beleuchten.

A. Blind (Paris).

Luebs, H. (Patholog. Institut, Kiel). **Seltener Fall von Herzmißbildung mit besonderer Lagerung der Tricuspidalis.** (Ziegler's Beiträge **52,** Heft I.)

Kasuistischer Fall von Herzmißbildung bei einem totgeborenen ausgetragenen Knaben. Transposition der großen Gefäße und der Ventrikel. In den rechten Vorhof münden die Lungenvenen. Die Cava sup. nimmt nahe vor dem Herzen die Cava inf. auf und beide münden mit kurzem gemeinsamen Stamm, der eine Art Sinus venosus bildet, in den verkümmerten, nach vorn und rechts vor Aorta und Pulmonalis verlagerten l. Vorhof. An der r. Atrioventrikulargrenze findet sich die Mitralis, links eine z. T. mißbildete Tricuspidalis. Foramen ovale fast völlig geschlossen. Ductus Botalli in gestrecktem Verlauf aus der Art. pulm. in den Aortenbogen mündend.

Fötaler Kreislauf in diesem Falle: Durch Vena umbilic., Cava inf., zusammen mit Körperblut aus Cava sup. durch gemeinsamen Cavastamm, Tricuspidalostium, l. Ventrikel, Art. pulm., Ductus Botalli in die Aorta, beziehungsweise Arteriae pulmon., Lunge, Vv. pulm., r. Vorhof, Mitralostium, r. Ventrikel in die Aorta. Nur ein geringer Teil arteriellen Blutes durch Foramen ovale direkt vom l. in den r. Vorhof. Eine Erklärung für die Verlagerung des l. Vorhofs wird darin gesucht, daß nicht, wie bei diesem Falle zu erwarten, die linken der paarig angelegten großen venösen Gefäße erhalten blieben, sondern die rechten, wodurch der linke Vorhof mechanisch nach rechts gezogen wurde.

W. Koch (Freiburg i. Br.).

Lemierre et Brodin (Paris). **Un cas de maladie de Roger.** (Soc. Anatom. de Paris 8. Dez. 1911.)

Es bestand bei Lebzeiten Cyanose und systolisches Geräusch; Tod durch Lungentuberkulose. Bei der Sektion weiter Defekt der Ventrikelscheidewand und kaum durchgängige Pulmonalarterie. Radiologische Untersuchung hatte normale Form- und Größenverhältnisse des Herzens ergeben.

A. Blind (Paris).

Bohr u. Low. **A case of tuberculosis with special involvement of the heart.** (The Lancet **182,** 362, 1912.)

Fall von Tuberkulose mit beträchtlicher Vergrößerung des Herzens. Bei der Autopsie fand sich ausgedehnte Tuberkulose der Lunge, des

Herzens und der Abdominalorgane. Das Myokard war fast in toto in eine käsige Masse umgewandelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen für Tuberkulose typischen Befund und Tuberkelbazillen in großer Menge. Es handelt sich also um einen Fall tuberkulöser Myokarditis. S. Kreuzfuchs (Wien).

Philibert (Paris). **Un cas de myocardite tuberculeuse chez le chien.** (Soc. d'Etudes scientifiques sur la tuberculose, 11 janv. 1912.)

Mitteilung einer Beobachtung von primärer Myocarditis tuberculosa beim Hunde, welcher allgemeiner Miliartuberkulose erlag. Pettit (Alfort) bemerkt, daß Tuberkulose beim Hunde nicht selten sei und oft ihren Ausgangspunkt im Perikard habe. A. Blind (Paris).

Barbonneix et Baron (Paris). **Endocardite végétante de l'orifice aortique avec abcès du myocarde, simulant un abcès du foie.** (Gaz. des Hôpitaux **4,** 43—45, 1912.)

Infizierende Aortenendokarditis, welche unter dem Bilde eines Leberabszesses verlief und deshalb zur Operation kam: die Leberschwellung war der Herzinsuffizienz zuzuschreiben, die Schmerzen der Perihepatitis; der Kranke erlag und es fand sich eine wuchernde Endokarditis der Aortenklappen und ein haselnußgroßer Abszess im Myokard; Kulturen gingen nicht an. Solche Fehler der Diagnose sind häufig.

A. Blind (Paris).

Nordmann et Maurin (St. Etienne). **De l'atherome aortique chez les jeunes sujets.** (Loire Médicale **30,** 329, nach Répertoire de Médecine internationale 13. Jan. 1912.)

Bei der Sektion zweier Kinder von 15 und 17 Jahren, welche einer Pyämie resp. einer Miliartuberkulose mit Abdominaltyphus erlegen waren, fanden sich atheromatöse Plaques in der Aorta descendens. Die Nebennieren wiesen makroskopisch keine Veränderungen auf. Syphilis oder chronische Tuberkulose bestanden nicht. A. Blind (Paris).

Shattok. **De arterio et phlebo-myomatose** (Proceedings of the Royal Society of Medic **5.** Patholog. Section 109, Jan. 1912.)

„Hoc nomine laesionem quamdam vasorum, adhuc, ut credo non descriptam, appellare licet.

Observata est laesio in nonnullis vasis fibromatis mollis, cuius origo tela pelva connexiva.

Tumoris vasa, minimis exceptis, tunicae muscularis crassitudinem insignem monstrant.

Non disponuntur fasciculi ad normam ut in vasibus cum hypermyotrophia affectis, id est, aut transverse aut in longitudinem, sed ita commiscentur, ut obscuratur relatio ad vasis axem.

E tunica musculari vasis cuiusdam, quoad crassitudinem aucta, oritur tumor lobulatus ex tela musculari constructus.

Non aegrotebat mulier e renum morbo, ad quem incrementum vasorum musculare referri forsitan potuerit.

In toto differt laesio ab illa a Kussmaul et Meier descripta (Periarteriitis nodosa), ubi arteriolarum nodositas tunicae incremento adventitiae sive per arterii causatur endothelio quoque crassiori, tunica musculari autem attenuata et disrupta." S. Kreuzfuchs (Wien).

Butterfield, H. G. **Acute carditis and heart-block** (Heart **3,** 203, 1912).

Ein 16 jähr. Mädchen erkrankte ohne vorhergehende Krankheit an Herzklopfen, Schmerzen in der Brust und im Rücken nach den Mahlzeiten und an Knieschmerzen. Bei der Aufnahme wurde ein Puls von 132, eine

Verbreiterung des Herzens nach rechts, ein systolisches Geräusch an der Spitze und ein starkes Reiben über dem Sternum konstatiert. Vier Tage später fand sich ein partieller Herzblock. Nach 14 Tagen trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich eine Pericarditis und eine frische Endocarditis mitralis, aortica und tricuspidalis, die wie die bakteriologische Untersuchung zeigte, durch einen Gram-positiven Diplococcus (mit Neigung zur Bildung kurzer Ketten) verursacht worden war. Während mikroskopisch in den Herzwandungen perivaskuläre Infiltrate von Lymphozyten, einzelnen großen mononukleären Zellen, vereinzelten Riesenzellen und — linkerseits — auch polymorphkernigen Leukozyten neben geringer Vermehrung des Bindegewebes konstatiert wurde, war der Atrioventrikularknoten und zwar namentlich in der Nachbarschaft des zentralen Bindegewebskörpers durchsetzt von dichten Lymphozyten-, Leukozyten- und Mononukleären-Infiltraten. Der Stamm zeigte vor allen Dingen um die Blutgefäße lymphozytäre Infiltrate. Der rechte Schenkel war unverändert, der linke dagegen im ganzen Verlaufe umgeben von gemischtzelligen perivaskulären Infiltraten. Im ganzen entsprachen die Veränderungen der rheumatischen Knötchen-Myokarditis L. Aschoff's.

I. G. Mönckeberg (Gießen).

Brown, L. **The auriculo-ventricular bundle from a case of heartblock.** (Proceedings of the Royal Society of Medicine **5,** Patholog. Section 39. Dezember 1911.)

Fall von Dissoziation der Vorhofs- (80) und Ventrikel- (20) kontraktion einen 39j. Mann betreffend. Die Obduktion ergab: geringe Hypertrophie des Herzens, Andeutung einer Atheromatose der Coronararterien, Klappen und Myokard, normal. Bei der histologischen Untersuchung fand sich hochgradige Degeneration und Unterbrechung des His'schen Bündels.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Price, Fr. and Mackenzie, Ivy. **Auricular fibrillation and heartblock in diphtheria.** (Heart **3,** 233, 1912).

Bei einem 9jährigen Mädchen wurde am 6. Tage einer diphtherischen Erkrankung ein schneller Abfall des Pulses von 84 auf 44 Schläge in der Minute konstatiert. Kurven, aufgenommen mit dem Polygraphen, zeigten, daß die Ventrikel unabhängig von den Vorhöfen sich kontrahierten und daß letztere sich im Zustande des Flimmerns befanden. — Bei der Sektion war das Herz dilatiert, im r. Herzohr fand sich ein Thrombus. Mikroskopisch erwiesen sich der Klappenapparat und die Koronararterien als intakt, an den Muskelfasern des Herzens war keine Verfettung zu konstatieren. Weder der Sinusknoten, noch seine unmittelbare Umgebung zeigten irgendwelche Anzeichen von Degeneration oder Infiltration. Ebenso war an keiner Stelle des Atrioventrikularknotens, des Stammes und der Anfangsteile der Schenkel irgend etwas von akuter Degeneration der Muskelfasern oder von zelliger Infiltration zu entdecken. Dagegen war das Myokard des Ventrikelseptums in der nächsten Nachbarschaft des Bündels von kleinen Rundzellen durchsetzt, während die Muskelfasern selbst hier und da geschwollen waren und ihre Kerne an Größe variierten. Derartige Veränderungen fanden sich in wechselndem Grade auch an andern Stellen des Herzens und zwar waren sie in den Vorhöfen leicht im Vergleich zu den Ventrikeln, wo stellenweis perivaskulär starke Destruktion der Muskelfasern, Fibrin und auch polymorphkernige Leukozyten nachzuweisen waren. An den Nervenstämmen und Ganglien des Herzens fanden sich keine Veränderungen. — Die Verff. kommen auf Grund des anatomischen Befundes zu der Annahme der Möglichkeit, daß ein normales Atrioventrikularsystem dann nicht im Stande ist, koordi-

nierte Kontraktion zu vermitteln, wenn die Erkrankung der Vorhöfe sowohl wie die der Ventrikel die normale Vorhofs- und Kammerkontraktion unmöglich macht. Sie denken ferner daran, daß bei der perivaskulären Erkrankung im vorliegenden Falle möglicherweise die mit den Gefäßen verlaufenden kleinen Nerven, über deren Funktion wir nichts Sicheres wissen, so mitaffiziert sind, daß der Ausfall ihrer hypothetischen Funktion die Überleitungstörung eventuell erklären kann.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Cade et Rebattu (Paris). **Tachycardie paroxystique avec lésions du faisceau de His.** (Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris. Jan. 1912.)

Bei der Sektion einer seit 22 Jahren an essentieller paroxysmaler Tachykardie leidenden Patientin, fand sich bei negativem Nervenbefund eine entzündliche Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung des His'schen Bündels. A. Blind (Paris).

Schiboni, L. **Contributo allo studio anatomo-patologico del fascio di His.** (Atti del I. Congresso internazionale dei Patologi, Torino, 1912.)

In einer früheren Arbeit ist Verf. zu dem Schlusse gekommen, daß zwischen Arythmie und Laesion des His'schen Bündels konstante Beziehungen bestehen. Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage der Beziehungen von Laesionen des Bündels zum plötzlichen Tode. Der Verf. teilt folgende Fälle mit, die ihm die Frage zu bejahen scheinen:

1. 22 jähr. Bauer, potator strenuus. Mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus. Doppelter Mitralfehler. Arythmischer langsamer Puls (Maximum 57). Plötzlicher Tod. Mikroskopisch: Leichte Vermehrung des Bindegewebes im Knoten. Endarteritis der Arteria propria mit schwerster Stenose des Lumens und einer Zone fibröser Myokarditis.

2. 79 jähr. Individuum. Stets kleiner, arythmischer, langsamer Puls (Maximum 36). Plötzlicher Tod. Koronarsklerose mit schwerster Stenose des absteigenden Astes der l. Art. Mäßige Myokarditis fibrosa der Papillarmuskeln. Sklerotischer Herd im Septum membranaceum. Mikroskopisch: Hochgradige Atrophie des Knotens und der beiden Schenkel. Unterbrechungen, namentlich des rechten, durch neugebildetes Bindegewebe.

3. 45 jähr. Individuum. Anfälle von Bewußtlosigkeit. Puls langsam, arythmisch. Plötzlicher Tod. Makroskopisch keine Veränderungen. Mikroskopisch: Fettige Degeneration des Knotens, verschiedengradige Atrophie, Karyolysis, Pyknosis, einige nekrotische Zonen. Reduktion der Faserzahl der Schenkel, die sich nach kurzem subendokardialen Verlaufe verlieren.

4. 34 jähr. Frau. Puls frequent, gespannt, arythmisch. Plötzlicher Tod. Makroskopisch: Hypertrophie. Sklerotische Herde im Septum membranaceum und unter ihm im Septum. Mikroskopisch: Im Septum ausgedehnte Schwielen, die auf den Knoten übergreifen. Atrophie, Kernverlust und Vacuolisation von dessen Elementen.

5. 17 jähr. Mädchen. Seit 10 Tagen akuter Gelenkrheumatismus. Puls 112, klein, rythmisch, kurz vor dem plötzlichen Tode arythmisch. Makroskopisch: Hypertrophie und Dilatation. Stenose und Insuffizienz der Mitralis durch vorgeschrittene Endokarditis. Myocarditis rheumatica. Mikroskopisch: Akute Endarteriitis der Art. propria mit schwerer Stenose des Lumens. Starke Reduktion der Knotenelemente mit interstitieller Bindegewebsvermehrung. Außerdem perivaskuläre rheumatische Knötchen. Ähnliche, aber schwächere Veränderungen im übrigen Bündel.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie

Sapegno, M., **Contributo alla fisiopatologia del cuore.** (Atti del I. Congresso internazionale dei Patologi. Torino 1912.)

Die Fälle, in denen dem Adams-Stokes'schen Syndrom keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Atrioventrikularsystems entsprachen, veranlaßten den Verf. zu einer Anzahl von Experimenten. Er fand, daß bei Abschwächung der Reizbildungsfähigkeit des Sinusknotens das Herz entweder fortfährt langsam im Vorhofsrhythmus zu schlagen oder ebenfalls langsame atrioventrikuläre Schlagfolge aufweist. Isoliert man im ersteren Falle durch einen hufeisenförmigen Schnitt den Atrioventrikularknoten vom übrigen Vorhof, so beschleunigt sich der Rhythmus des Vorhofs. Trägt man im zweiten Falle den Sinusknoten vollständig ab, so erhält man ebenfalls eine Beschleunigung des Herzrhythmus. Hieraus scheint dem Verf. hervorzugehen, daß die beiden motorischen Zentren wechselseitig einen hemmenden Einfluß auf einander ausüben. Die Hemmung verschwindet sofort, wenn das eine oder das andere Zentrum ausgeschaltet wird. Aus diesem Hemmungsphänomen resultieren nicht nur verschiedene Formen der Irregularität, sondern es kann sich auch eine gleichzeitige Funktion beider Zentren unter bestimmten Bedingungen ergeben, wie wir sie bei der Dissoziation antreffen. Isoliert man am normal schlagenden Herzen den Atrioventrikularknoten durch einen halbkreisförmigen Schnitt von der Vorhofsmuskulatur, so erhält man entsprechend der Ausdehnung der produzierten Laesion nicht nur eine Reihe von Beispielen von Überleitungsstörungen, sondern auch verschiedene charakteristische Formen von Irregularität, je nach dem Grade der Hemmung, die die beiden Knoten noch auf einander auszuüben vermögen. Dasselbe erreicht man, wenn man eine mehr oder weniger vollständige Isolierung durch Chemikalien bewerkstelligt. — Hieraus geht nach Verf. hervor, daß man in den Fällen, in welchen den klinisch beobachteten Störungen keine anatomischen Substrate im spezifischen Muskelsystem entsprechen, Veränderungen in der Vorhofsmuskulatur (Überdehnung, Rundzelleninfiltrate, entzündliche Veränderungen) zur Erklärung heranziehen muß. Als Beleg für die Richtigkeit seiner Auffassung führt Verf. den von H. Armstrong und J. G. Mönckeberg publizierten Fall an. [In diesem lag aber eine totale Zerstörung des Vorhofabschnittes des Atrioventrikularknotens durch den Tumor vor. Ref.]

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Cohn, A. **Auriculäre Tachykardie mit Hinweis auf gewisse Unterschiede zwischen den beiden Vagis.** (The Journal of exper. Medicine, **15,** 49, 1912.)

In dem Bestreben, die Eigentümlichkeiten von fünf Fällen von auriculärer Tachykardie aufzuklären (1 Fall von M. Herz und H. Goodhart, 3 Fälle von J. Rihl, 1 unveröffentlichter Fall vom Autor), führt Verf. Versuche aus über die Unterschiede in der Wirkung des rechten und linken Vagus. Die an überlebenden, aber in situ belassenen Hundeherzen mit der Suspensionsmethode ausgeführten Experimente bestätigen die schon bekannte Tatsache, daß der rechte Vagus die Vorhöfe, der linke die Vorhofkammergrenze und die Kammern innerviert; doch schickt auch der rechte Vagus Fasern zur Kammer, welche auf diesem Wege hauptsächlich inotrop, vielleicht aber auch chronotrop beeinflußt werden. Außerdem zeigt sich, daß der Vorhof vom Vagus nicht mehr gehemmt wird, wenn der Sinusknoten fehlt. — Es war also in jenen Fällen von auriculärer Tachykardie, in welchen der Vagus nicht wirkte, der Sinusknoten nicht der führende Punkt. Es kann daher die auriculäre Tachykardie beruhen

entweder auf einer Leitungsunterbrechung der chronotropen Fasern des rechten Vagus oder auf pathologischer Veränderung des Sinusknotens, in welch letzterem Falle der Ursprung der Herztätigkeit an abnormer Stelle erfolgt; diese kann dann noch frequenter Reize produzieren als der Sinusknoten unter normalen Verhältnissen. Diese abnorme Reizbildungsstelle kann so nahe beim Sinusknoten liegen, daß das Elektokardiogramm normal bleibt. J. Rothberger (Wien).

Lewis, Th. and Schleiter, H. G., **The relation of regular tachycardias of auricular origin to auricular fibrillation.** (Heart **3,** 173, 1912.)

Die Verff. teilen zwei Fälle mit, von denen der eine paroxysmale Anfälle von Vorhofflimmern (155—200 Pulse in der Minute) und — seltener — Anfälle regulärer Tachykardie (140 Pulse in der Minute) aufwies, der andere kurze und lange Anfälle von Tachykardie (bis 170 Pulse in der Minute) und einmal den Übergang dieser in Vorhofflimmern (bis 190 Pulse in der Minute) zeigte. Bei der regulären paroxysmalen Tachykardie entstanden die Ursprungsreize heterotop im Vorhof. Nach den Verff. hat man bei der Produktion pathologischer heterogener Impulse drei Hauptphasen zu unterscheiden: 1. Ein einzelner isolierter heterogener Impuls bewirkt eine einfache praemature Kontraktion. 2. Eine Serie von heterogenen Impulsen führt zu einem neuen regulären und schnellen Rhythmus. 3. An vielen Orten werden heterogene Impulse produziert und durch diese gerät die Muskulatur in derartige Störung, daß die koordinierte Kontraktion unmöglich wird und Flimmern eintritt. Alle drei Phasen sind auf dieselbe Ursache zurückzuführen, auf die heterogene Impulsproduktion. Experimentell läßt sich die erste Phase in die zweite und diese in die dritte überführen. Analoge Übergänge sind klinisch zu beobachten. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Busquet, H., et Pezzi, C. **Les trémulations fibrillaires du coeur de chien sous l'influence des métaux alcalino-terreux.** (Soc. de Biologie. 2 Décembre 1911.)

Die erdalkalischen Salze — Strontium ausgenommen — lassen das Hundeherz in Tremulation stillstehen, und zwar mit Barium in Systole, mit Calcium und Magnesium in Diastole. A. Blind (Paris).

Danielopolu, D., (Bukarest), **Arythmie provoquée chez l'homme par l'excitation manuelle du coeur, à travers la paroi abdominale, chez un sujet à coeur ectopié.** (Archives des Mal. du Coeur, 16—28. 1912.)

Durch eine Verkrümmung des Sternums nach links war bei dem Patienten das Herz auf eine weite Strecke des Epigastriums von Knochen unbedeckt und wurde dadurch der Palpation zugänglich. Die Herzschläge waren sehr regelmäßig, aber es genügte, das Herz zu betasten, um Extrasystolen des Ventrikels, mit kompensatorischen Ruhepausen und normaler Vorhofskontraktion während derselben auftreten zu lassen. Auch nach Ausscheidung der Vaguswirkung durch Atropin, traten dieselben Erscheinungen auf. Jedoch beweist diese Beobachtung nichts gegen die Rolle des Nervensystems, denn die Hemmungsnerven allein waren ausgeschaltet, nicht aber die übrigen Nervenelemente. Zahlreiche Kurven bestätigen diese Tatsachen. A. Blind (Paris).

Lewis, Th., **Irregularity of the hearts action in horses and its relationship to fibrillation of the auricles in experiment and to complete irregularity of the human heart.** (Heart. **3,** 161. 1912.)

Verf. war in der Lage, fünf Fälle der seltenen, bei Pferden vorkommenden, in den Lehrbüchern als „Tumultuous action of the heart" bezeichneten Erkrankung zu studieren. In zwei Fällen war die Beob-

achtung des überlebenden Herzens möglich; es wurde konstatiert, daß sich die Ventrikel unregelmäßig, aber koordiniert auf Vorhofsimpulse hin kontrahierten, während die Vorhöfe im Zustande des Flimmerns sich befanden. In einem 6. Falle wurde die Irregularität durch isolierte praemature Kontraktionen verursacht. Elektrokardiogramme von einem der fünf Fälle zeigen, daß die unregelmäßig schlagenden Ventrikel Impulse empfangen, die durch das Atrioventrikularsystem zu ihnen gelangen; die Kurven entsprechen denen, die man beim Menschen in Fällen von kompletter Irregularität (Pulsus irregularis perpetuus), im Experiment bei Vorhofflimmern erhält. Von Interesse ist, daß in keinem der fünf Fälle Klappenfehler vorlagen, sodaß nach Verf. die Ursache für die der Irregularität zugrunde liegende Affektion im Myokard gesucht werden muß.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Hering, H. E. (Prag). **Über ungleichmäßige Beteiligung der Kammern des Säugetierherzens beim Kammeralternans.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **10,** I., 1911).

Am mit Ringer'scher Lösung durchströmten Hundeherzen wurde durch die Suspensionsmethode eine Kurve geschrieben, in der eine Extrasystole an der Kammerbasis auftritt, die sich an der Kammerspitze nicht ausprägt. Beim natürlich durchströmten Hunde- und Kaninchenherzen zeigten die Kurven Gegensinnigkeit des Kammeralternans innerhalb einer Kammer, zwischen beiden Kammern oder auch beide Gegensinnigkeiten kombiniert. Dies dient zum Beweis, daß der Alternans auf einer periodisch wiederkehrenden partiellen Hyposystolie beruht.

F. Weil (Düsseldorf).

Hering, H. E. (Prag). **Die Erklärung des Herzalternans und seine Beziehung zu den extrakardialen Herznerven.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **10**, 14. 1911.)

Der Herzalternans beruht auf einer periodisch auftretenden partiellen Asystolie. Diese erklärt sich aus einer solchen Verlängerung der refraktären Phase eines Teiles der Fasern, daß sie auf den Leitungsreiz periodisch nicht ansprechen. Außerdem besteht während des Alternans eine nicht alternierende Hyposystolie, welche ebenfalls aus der Verlängerung der refraktären Phase erklärt wird. Daß sich die einzelnen Fasern des Herzmuskels unter einer bestimmten, Alternans bewirkenden Ursache verschieden verhalten, beruht auf einer nicht näher erklärbaren Verschiedenheit der Muskulatur. Wenn man bei bestehendem Alternans die Schlagfrequenz soweit erniedrigt, daß der Alternans verschwindet, besteht trotzdem noch eine gewisse Hyposystolie (latenter Alternanszustand), denn eine geringe Erhöhung der Schlagfrequenz läßt den Alternans sofort wieder auftreten. Es besteht große Ähnlichkeit des Alternans mit der einen Form des Kammersystolenausfalls. Die extrakardialen zentrifugalen Herznerven können den Alternans abschwächen, verstärken oder auch manifest werden lassen. Ebenso können Vagus und Accelerans auf den Alternans in verschiedenem Sinne einwirken. F. Weil (Düsseldorf).

Hering, H. E. (Prag). **Über Verstärkung des Alternans der automatisch schlagenden Kammer durch Vagusreizung.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **10,** 7. 1911).

Während ein Verschwinden des Alternans bei Vagusreizung häufig beobachtet werden kann, ist das Gegenteil, die Verstärkung des Alternans durch Vagusreizung relativ selten. Es werden Kurven mitgeteilt und besprochen, in denen trotz Herabsetzung der Kammerschlagzahl der Kammeralternans während der Vagusreizung verstärkt wurde.

F. Weil (Düsseldorf).

Rihl, J. (Instit. f. allgem. u. exp. Pathol., Prag). **Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Venenpulses bei Herzalternans.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **10,** 315, 1912.)

Die Untersuchungen wurden am isolierten mit Ringerlösung durchströmten Herzen und am natürlich durchströmten Herzen angestellt. Gleichzeitig mit dem Venenpuls wurden Vorhof- und Kammersuspensionskurven geschrieben. In den meisten Fällen von Herzalternans ließen sich auch an der Venenpulskurve alternierende Größenveränderungen der einzelnen Wellen nachweisen. Die durch Kammertätigkeit bedingten Wellen des Venenpulses zeigen alternierende Größenänderungen, die den Größenänderungen der Kammersuspensionskurven, des Herzstoßes und des Arterienpulses sowohl gleichsinnig als auch gegensinnig entsprechen können. Alternierende Größenänderungen der Vorhofwelle des Venenpulses müssen nicht immer der Ausdruck eines Vorhofalternans sein, sie können auch dadurch bedingt sein, daß durch Kammeralternans alternierende Änderungen des Entleerungswiderstandes für den Vorhof geschaffen werden. Sind aber die Größenänderungen der Vorhofwellen gleichsinnig mit denen der Suspensionskurve des Vorhofs, so kann es sich nur um Vorhofalternans handeln. Unter Umständen können an der Venenpulskurve alternierende Größenänderungen in Erscheinung treten, ohne daß solche an den Suspensionskurven der — gerade verzeichneten — Stellen des rechten Vorhofs und der rechten Kammer und an der Arterienpulskurve zum Ausdruck kommen, so daß man lediglich durch das Verhalten des Venenpulses auf das Vorhandensein eines Herzalternans aufmerksam wird. Es geht also auch aus der Analyse des Venenpulses hervor, daß bei Alternans von den gesamten Muskelfasern einer Herzabteilung zur selben Zeit nicht alle in gleicher Weise in Aktion geraten, daß der Alternans als periodisch auftretende partielle Asystolie aufzufassen ist.

F. Weil (Düsseldorf)

Neu, M., und Wolff, A., (Frauenklinik, Heidelberg): **Experimentelles und Anatomisches zur Frage des sogenannten Myomherzens.** (Münch. med. Wochenschr. 1912, 73).

Die Ovarien zeigen nach den Untersuchungen N.'s im Durchschnitt einen Jodgehalt von 0,64 mg auf 1 g frischer Substanz. Bei Myomatose war der Jodgehalt der gleiche oder herabgesetzt, niemals erhöht. Uterus- und Myomgewebe waren immer jodfrei.

Bei intravenöser Zufuhr von JNa wurde besonders viel Jod von dem Myomgewebe und dem Ovar aufgenommen. Diese Zellkomplexe zeigen also eine funktionelle Alteration, sie vermögen körperfremde Substanzen dem Organismus zu entziehen. In analoger Weise kann vermutet werden, daß sie auch chemische Gruppen, die der Körperernährung dienen, an sich zu reißen vermögen, wie es Ehrlich's Ansicht für die neoplastischen Zellkomplexe ist, und so wird es verständlich, daß sich die Myomatosis und besonders große, lange bestehende Tumoren im Sinne der allgemeinen Konsumption äußern. —

Patholog.-anatomisch fanden sich bei 6 mikroskopisch analysierten Herzen: braune Atrophie, fettige Degeneration oder beides, und Fragmentatio myocardii. Die „Myofibrosis Dehio" konnte nicht dargestellt werden. Ebensowenig ein typisches Verhalten der ebengenannten Affektionen. Also: „Ein spezifisches Myomherz gibt es vorläufig immer noch nicht."

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gouget, A. (Paris), **Athérome expérimental et silicate de soude.** Presse médicale **97.** 1005—1006. 1911).

Wenn man gleichzeitig einem Kaninchen kieselsaures Natrium oder Kalium und Adrenalin einspritzt, so findet man bei der Sektion Atherom der Aorta, gleichwie wenn Adrenalin allein verabreicht worden wäre. Bereitet man jedoch das Tier durch kieselsaures Natrium während eines Monats vor, so erträgt dasselbe die Adrenalineinspritzungen ohne Atheromatose. Somit haben die kieselsauren Salze beim Tier nur prophylaktischen Wert: dies mag genügen, um bis zu einem gewissen Grade die therapeutischen Hoffnungen bei menschlicher Arteriosklerose zu berechtigen. Beiläufig sei erwähnt, daß Natrium silicicum in 1:150 Lösung eingespritzt von den Versuchstieren gut ertragen wurde.

A. Blind (Paris)

Aschoff, L., (Patholog. Institut Freiburg i. Br.) **Thrombose und Sandbankbildung.** (Zieglers Beiträge, **52,** 1911).

Verfasser gibt in seiner Arbeit eine Erklärung für die Ursache der Ablagerung der Blutplättchen des Thrombus und für den lamellenartigen Aufbau desselben. Vergleichende Beobachtungen an künstlichen Flüssen im Flußbaulaboratorium von Rehbock, Karlsruhe, haben gezeigt, daß bei Stromstörung durch eingebaute Widerstände rückwärts fließende Flüssigkeitswalzen auftreten und in deren Nachbarschaft wiederum in entgegengesetzter Richtung fließende kleinere Walzen, in deren Berührungsgebiet suspendierte kleinste Teilchen sich absetzen. Entsprechend den Grenzschichten zweier hinter einem schräg aufgestellten Wehr sich bildender Walzen entsteht auch in den Venen hinter den Klappen an gleicher Stelle, und zwar nicht innerhalb, sondern an der Spitze der Klappe, der Thrombus, wie histologische Bilder es zeigen. Ferner kommt es zu Walzen- und dementsprechend zu Thrombenbildung im Vereinigungsgebiet zweier ungleich starker Ströme resp. an der Einmündungsstelle eines kleinen Venenastes in eine große Vene.

Weiter haben die vergleichenden Beobachtungen gezeigt, daß die abgelagerten Teile nicht erst sekundär zu einem System aufgebaut werden, sondern die Sandbänke gleich eine bestimmte Struktur aufweisen, was mit der von vornherein angelegten Struktur des Thrombus korrespondiert.

W. Koch (Freiburg i. Br.)

Schickelé, G., (Frauenklinik Straßburg): **Thrombose und innere Sekretion.** (Münch. med. Wochenschr. 1912, 186).

Für das Entstehen der Thrombosen gibt das mechanische Moment vorläufig die beste Erklärung. Ein Zusammenhang der Thrombose mit der inneren Sekretion, sei es der Ovarien (Häufigkeit der Thrombosen bei abdominellen gynäkolog. Operationen) oder einer anderen innersekretorischen Drüse läßt sich bis jetzt nicht nachweisen.

S. Schoenewald (Bad Nauheim)

Pincussohn, L. (II. med. Klinik Berlin). **Untersuchungen über die Entstehung des Ödems.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **10,** 308, 1912).

Die Untersuchungen von P. seien deshalb hervorgehoben, weil er als einer der ersten auf dem Boden der geistreichen kolloidchemischen Studien von M. H. Fischer*) weiterarbeitet. Fischer reklamiert die Wirkung der Säuren als einziges Agens für die Entstehung des Ödems. Da sich seine Untersuchungen in der Hauptsache aber nur auf den Muskel und einzelne Zellen beziehen, so beanstandet P. die Verallgemeinerung für das Ödem sämtlicher Organe. Er hat deswegen die Quellung verschie-

*) M. H. Fischer, **Das Oedem.** Eine experimentelle und theoretische Untersuchung der Physiologie und Pathologie der Wasserbindung im Organismus (Dresden 1910).

dener Organe in verschiedenen Säuren untersucht, und konnte zeigen, daß die Fischer'sche Hypothese, daß alle Organe in Säuren mehr quellen als in Wasser, nicht den Tatsachen entspricht. Niere, Milz, Leber, Lunge quellen in Wasser mehr als in Säuren, Muskel und Knorpel quellen stärker in Säuren. F. Weil (Düsseldorf)

# III. Klinik.

## a) Herz.

Barjou, F. et Rendu, R. (Lyon). **Dextrocardie congénitale avec inversion totale des viscères.** (Lyon Médical 1911, 981.)

Lebendes Kind mit situs viscerum inversus und Herz rechts. Radiologisch wurde die Darmheterotaxie mit Bismuthbrei nachgewiesen.

A. Blind (Paris).

Forell, A. (Kinderpoliklinik, München). **Über gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 142. 1912.)

Ähnlich wie von Herz in Wien wurden in München in einem Bezirk von 3 Straßen 7 Fälle von akut einsetzender Infektion mit Beteiligung des Herzens innerhalb weniger Tage beobachtet. Es handelte sich nicht wie bei Herz um Rezidive von Herzerkrankungen, sondern um primäre Herzaffektionen. Klinisch stand im Vordergrund die Beteiligung des Herzmuskels, doch erkrankte meist auch Endo- u. Perikard. Hohes Fieber, starke Prostration, Herzschmerzen. Keine Gelenkaffektionen, einmal choreatiforme Bewegungen. Nur einmal starke Angina catarrhalis, zweimal Halsschmerzen zu Beginn der Erkrankung. Gutartiger Verlauf, doch kam es in allen Fällen zur echten Mitralinsuffizienz. Bakteriologisch konnte kein positives Resultat erhalten werden. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Lereboulet et Schreiber (Paris). **Maladies des enfants en 1911.** (Paris Médical 1911, 1—9.)

In einer allgemeinen Übersicht über die Fortschritte der Pädiatrie wird die mediastinitis chronica besprochen, welche Hutinel, Nobécourt, Paisseau, Lambour, Lemaire, Tiscier näher studiert haben. Die Entzündung des unteren Mediastinums, meist tuberkulöser oder syphilitischer Natur, kann zu Perikarditis und zu Stauungsleber führen; manchmal wird Herz, Perikard, Pleura, Diaphragma und Leber durch Perivisceritis zu einem einzigen Block verwandelt. Bei rechtzeitiger Diagnose kann Heilung erzielt werden. A. Blind (Paris).

Jochmann, G. (Virchowkrankenhaus, Berlin). **Über Endocarditis septica.** (Berl. klin. Wochschr. 1912, 436.)

Da J. fast in jedem seiner 28 Fälle die Erreger im Blut nachweisen konnte, schlägt er vor, nicht mehr von ulceröser oder maligner, sondern nur noch von septischer Endokarditis zu sprechen. Der häufigste Erreger ist der Streptococcus, in akuten Fällen der gewöhnliche hämolytische Streptococcus, in den chronisch protahierten Fällen der Streptococcus viridans. Das durch den letzteren hervorgerufene, von Schottmüller beschriebene, aber noch wenig bekannte Krankheitsbild der Endokarditis lenta, das mit niedrigen Temperaturen einhergeht, wird von J. bestätigt. Er beobachtete 7 Fälle, die sich Monate lang hinzogen und bis auf 2 letal endigten. Salizyl ist unwirksam. Es werden dann noch Staphylokokkenendokarditis (charakterisiert durch die Bildung vielfacher eiteriger

Metastasen), Pneumokokken- und Gonokokkenendokarditis besprochen, von denen die Pneumokokkenendokarditis die ungünstigste Prognose hat, während die Gonokokkenendokarditis am relativ günstigsten verläuft.

F. Weil (Düsseldorf).

Latour, M. (Paris). **Les endocardites malignes à évolution prolongée.** Thèse (Paris 1912). 108 S. bei Steinheil, 2 rue Kasimir De Cavigne.

Neben 48 Fällen der in- und ausländischen Kasuistik (Claude, Huchard et Bergonignau, Boucabeille, Rapin, Lesieur Leclerc et Mouriquand, Ebstein, Heubner, Lenhartz, Billings, Osler) bringt Latour einen eigenen Fall einer malignen Endokarditis von 5 monatlicher Dauer, der, wie alle übrigen, letal endigte. Klinisch sind die rasch vorübergehenden erythematösen eruptiven Erscheinungen an den Fingern, die hochgradige Anämie, die geringen Symptome von Seiten des Herzens und der Verlauf des Fiebers hervorzuheben. Leider bleibt die therapeutische Frage ungelöst, weder Chinin, noch Salizyl, noch Kollargol, noch Wright'sche Impfung wirkten. Bakteriologisch kommt Streptokokkus, Pneumokokkus, Staphylokokkus, Tetragenes und Meningokokkus in Betracht; die Infektion ist also nicht einheitlich. Anatomisch bestehen dichte, feste Wucherungen des Endokardes. A. Blind (Paris).

Hutinel (Paris). **Infections pneumococciques.** (Le Bulletin Médical **10.** 107—110. 1912.)

Endokarditis bei Pneumokokkeninfektion ist bei Kindern selten, und bevorzugt, wie beim Erwachsenen, besonders die Aortenklappen. Perikarditis ist häufiger als es nach der Literatur scheinen könnte: wenn man systematisch alle Herzen der an Pneumonie erkrankten Kinder auskultiert, so hört man recht oft Reibegeräusch ohne sonstige Herzsymptome, die latente Perikarditis der Anatomen, namentlich Letulle's, welche oft wieder spurlos verschwindet. A. Blind (Paris).

Ketscher, N. J. **Zur Diagnose der Insuffizienz und der Stenose der Valvula bicuspidalis.** (Russ. Wratsch 1911, 51.)

Schlußfolgerungen:

1. In der Mehrzahl der Fälle von Insuffizienz der Bikuspidalklappe, kombiniert mit der Stenose des venösen linken Ostiums, hört man an der Herzspitze ein langes Geräusch, welches aus dem Zusammenschmelzen des diastolischen, praesystolischen und systolischen, oder des präsystolischen und systolischen Geräusches entsteht, ein langes systolisches Geräusch jedoch vortäuscht. In diesen Fällen erkennt man den doppelten Klappenfehler daran, daß dieses Geräusch an den (großen) Gefäßen kürzer erscheint.
2. In manchen Fällen geht diesem langen Geräusch ein Ton voraus; dieser stellt den zweiten Teil des gespaltenen zweiten Tones dar, dessen erster Teil dem Geräusche nachfolgt.
3. In selteneren Fällen bleibt der erste Ton erhalten, sodaß das lange Geräusch durch denselben in zwei Teile, in den präsystolischen und den systolischen geteilt wird.
4. Noch seltener hört man ein systolisches Geräusch mit oder ohne den ersten Ton und danach den zweiten Ton mit einem protodiastolischen Geräusch, oder man hört ein präsystolisches und systolisches Geräusch mit oder ohne den ersten Ton und danach den zweiten Ton mit einem protodiastolischen Geräusch.
5. Oft hört man den gespalteten zweiten Ton und ein systolisches Geräusch mit oder ohne den ersten Ton; die durch die Stenose des linken venösen Ostimus bedingten Geräusche können erhalten bleiben oder aber auch fehlen.

6. Nicht selten wird der zweite Teil des gespaltenen Tones durch ein Geräusch ersetzt; in diesen Fällen hört man ein systolisches Geräusch mit oder ohne den ersten Ton; vor den ersten Ton oder dem systolischen Geräusch kann ein präsystolisches Geräusch gehört werden; nach dem systolischen Geräusch hört man den zweiten Ton und nach einer Pause wieder ein Geräusch; dieses Geräusch ist ein protodiastolisches und durch Stenose bedingtes.
7. In seltenen Fällen verschwindet das präsystolische Geräusch und man hört nur das systolische Geräusch. In diesen Fällen sprechen für die gleichzeitig bestehende Stenose die Hypertrophie des rechten Ventrikels, der Akzent am zweiten Tone der Pulmonalarterie, der gespaltene zweite Ton und der schwache Puls.
8. In sehr seltenen Fällen verschwindet das systolische Geräusch und man hört nur das präsystolische. Die gleichzeitg bestehende Insuffizienz der Bikuspidalklappe erkennt man hierbei an der Hypertrophie des linken Ventrikels und an dem volleren Puls.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Sachs (New York). **Tricuspid regurgitation and Stern's posture as an aid in its diagnosis.** (Medical Record, **81**, 261, 1912.)

Die Diagnose der Trikuspidalinsuffizienz wird wesentlich erleichtert, wenn man den Kranken in horizontaler Lage mit stärker zurückgeneigtem Kopf (Stern'sche Lage) untersucht. Mitteilung zweier Fälle, bei denen erst dieser Kunstgriff die Diagnose ermöglichte. (Die Arbeit von Stern ist in den Archives of Diagnosis, Januar 1910, erschienen.)

S. Kreuzfuchs (Wien).

Morisset, F. (Lyon). **Le coeur cardiaque.** (Rev. de Médecine S. 544, Jubilé du Prof. Lépine, oct. 1911).

Das Stauungsherz (coeur cardiaque, Huchard) kommt zur Beobachtung bei alten Herzfehlern, wo die Stauungssymptome sich zu den übrigen Zeichen gesellen; es findet sich auch bei Schwangeren, sowie bei überanstrengtem Herzen; diese akute Form kann chronisch werden und eine Läsion des Myokards vortäuschen. Klinisch findet man neben den Symptomen der Herzinsuffizienz besonders Arbeitsdyspnoe, niedrigen Blutdruck, keine Tachykardie, keinen Venenpuls, aber oft das Geräusch einer Trikuspidalinsuffizienz. A. Blind (Paris).

Payan (Marseille). **Ancienne lésion mitrale avec cyanose secondaire.** (Marseille Médical 1912, 90—94.)

Im Verlaufe einer chronischen Asystolie mit Mitralinsuffizienz wurde Patient plötzlich cyanotisch, was davon abhing, daß das Blut bei dem hohen Druck, der im rechten Vorhof bestand, sich seinen Weg durch das nicht ganz verschlossene Foramen ovale geschaffen hatte. Dieser Vorgang ist schon mehrmals beschrieben worden (Bard et Curtillet, Rev. de Méd. Déc. 1889), namentlich von Prof. Roger (Paris) (Presse Méd. 6, II, 1907.) A. Blind (Paris).

Rubel, A. N. **Über die Wechselbeziehung zwischen dem Trauma und den Herzklappenfehlern.** (Russ. Wratsch 1911. 51.)

Klinischer Vortrag an der Hand des folgenden Falles: Ein Feuerschutzmann hatte in der Militärdienstzeit eine infektiöse Krankheit durchgemacht, welche allem Anschein nach Gelenkrheumatismus war. Er fühlte sich nachher ganz gesund und kräftig und wurde auch von ärztlicher Seite zweimal untersucht und herzgesund befunden. Am 18. 7. 1907 erlitt er einen Hufschlag unter der linken Achselgrube und einen Bruch der 4. linken Rippe. Bei diesem Schlag fiel er nicht zu Boden und wurde auch nicht ohnmächtig. Nach 3-wöchentlichem fieberlosen Spital-

aufenthalt wurde er als gesund und kräftig entlassen und trat wieder in den Dienst ein. Bald aber fing er an in der vorderen Brustgegend einen Schmerz zu empfinden und 3½ Monate nach dem Trauma stellten sich Herzklopfen und Kurzatmigkeit ein. Die Diagnose lautete jetzt: Insuffizienz und Stenose der Bikuspidalklappe und Herzmuskelinsuffizienz. Auf Grund einer kritischen Analyse des Falles kommt der Vortragende zu dem Schlusse, daß die Klappenfehler von der Endokarditis rheumatica stammten, daß das Trauma jedoch nur als Gelegenheitsmoment die Dekompensation verursachte und den Klappenfehler zum Vorschein brachte. —

L. Nenadovics (Franzensbad).

Rauzier et Madon (Montpellier). **Un cas d'endocardite tuberculeuse.** (Montpellier Médical 1912, 64—65.)

21 jähriger Patient mit präsystolischem und systolischem Geräusch und Herzinsuffizienz hat rechts eine floride Lungentuberkulose und wurde früher wegen Gonarthritis tuberculosa amputiert. Klinisch ist keine andere Aetiologie der Endokarditis als Tuberkulose aufzufinden.

A. Blind (Paris).

Brelet, M. (Paris). **Le coeur des tuberculeux.** (Gazette des Hôpitaux. 1912.)

Instabilität des Pulses ist die Regel bei Tuberkulose; Bradykardie ist selten, permanente Tachykardie häufig; sie hängt entweder von einer Kompression des Vagus oder von einer Neuritis desselben ab; sie kann auch einfach toxischen Ursprunges sein. Es kommt auch paroxysmale Tachykardie vor. Bei schlechtem Verlauf der Lungentuberkulose ist der Blutdruck niedrig; Hypertension kommt bei Überernährung, nach Kakodylbehandlung, bei Frauen vor der Menstruation, oder vor Haemoptoe vor. Bei Emphysem, Phthisis fibrosa und gutartiger Lungentuberkulose bei arthritischen Arteriosklerotikern bleibt der Blutdruck oft hoch. Asystolie ist nicht selten. Herzverlagerung, Herzvolumen, Endo- und Myokarditis werden ebenfalls eingehend besprochen.

A. Blind (Paris).

Richon et Caussade (Nancy). **Forme cardiaque pure de fièvre typhoïde.** (Gaz. des Hôp. de Toulouse 1912, 29.)

Typhus abdominalis mit Vidal'scher Reaktion; gegen Ende des Verlaufes trat plötzlich Herzbeschleunigung (140), Schwäche der Herztöne und Galopprhythmus, Bewußtseinsverlust, Kaltwerden der Extremitäten auf; das Gesicht wurde grau und cyanotisch; der Spitzenstoß war kaum fühlbar. Am siebenten Tage nahm die Familie den sterbenden Patienten nach Hause. Hier handelte es sich nicht um einen Kollaps, sondern um eine wirkliche Myokarditis.

A. Blind (Paris).

Murrell, Wm. **Cardiac manifestations of acute rheumatism.** (The Practitioner, **88,** 46, 1912.) 1. Herzerkrankungen kommen beim Rheumatismus um so leichter zustande, je jünger das Individuum ist. 2. Die Gefahr für das Herz wächst mit jeder neuerlichen Attacke.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Frenkel, M. (Paris). **La position genupectorale, signe pathognomonique de la forme dyspnéique des péricardites à gros épanchement.** Inaug. Dissert (Paris 1911) bei Steinheil. 40 Seiten.

Die Knie-Ellenbogenlage ist meist der Ausdruck einer hochgradigsten Dyspnoe bei großen Perikardialergüssen, obwohl sie auch bei Ulcus duodeni ausnahmsweise beobachtet worden ist. Sie gebietet eine Morphiumeinspritzung und eine möglichst schnelle Parazentese des Herzbeutels.

A. Blind (Paris).

M a n t o u x, Ch. (Cannes). **La Pleurésie sèche précordiale.** Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie. **1.** 4—7. 10 janv. 12.

In dem Pleuralsinus, welcher zwischen Brustkorb und Perikardium liegt, kann Pleuritis sicca vorkommen, welche durch trockenes Reibegeräusch charakterisiert ist; dasselbe ist besonders bei direkter Auskultation ohne Stethoskop zu hören, wenn man den Kopf etwas fest andrückt; es ist mit der Respiration synchron, nicht mit der Herzaktion, wodurch es von Perikardialreiben unterschieden werden kann. Meist ist es auf beschränkte Stellen lokalisiert. Subjektiv wird diese Pleuritis durch Präkordialschmerz und durch Herzklopfen wahrgenommen, welche je nach der nervösen Veranlagung der Patienten mehr oder minder in den Vordergrund treten.

A. B l i n d (Paris).

K ö c ö s y, K. **Über die Durchschnittszahl des Pulses und der Atmung.** (Orvosi Hetilap. 1912. **1.**)

Verfasser nahm Untersuchungen an 255 Soldaten, welche 20—24 Jahre alt waren, vor. Die Zählung geschah früh zwischen 6—8 Uhr an Menschen, welche nach dem Schlaf erst geweckt wurden, liegend und zugedeckt blieben. Für den Puls bekam der Verfasser als den „dichtesten Wert" (F e c h n e r) die Zahl 63.3, für die Atmung die Zahl 16.2, gezählt in 1 Minute. Der Verfasser benutzte zur Verarbeitung seines Materials die Methoden der kollektiven Mathematik.

L. N e n a d o v i c s (Franzensbad).

M ü l l e r, A. und B r e u e r, P. **Die Anspannungszeit des Herzens.** (D. Arch. f. klin. Med. **104.** H. 1 und 2.)

Verf. haben die Anspannungszeit bestimmt, indem sie den Beginn der Ventrikelzacke des Elektrokardiogramms mit der Carotispulsation am Halse verglichen und die zeitliche Differenz bestimmten. Verf. konnten im allgemeinen die Untersuchungsbefunde von R o b i n s o n und D r a p e r bestätigen, daß die Anspannungszeit auch bei normalem Herzen in weitem Maße zwischen 0,011 und 0,13 Sekunden schwankt. Bei Myodegeneratio cordis war der Durchschnittswert zweifellos erhöht. Ähnliches gilt von der Arteriosklerose der Aorta und der chron. Nephritis. Von den Vitien haben die dekompensierten eine größere Anspannungszeit. Die kompensierten Vitien weisen keine charakteristischen Abweichungen von der Norm auf. Bei Herzneurosen mit lebhaftem Spitzenstoß sind die Werte im Durchschnitt erniedrigt. Die Tuberkulösen weisen relativ hohe Zahlen auf, die Diabetiker mehrfach recht niedere.

Was die Anspannungszeit als Funktion der Pulsfrequenz betrifft, so liegt das Minimum bei mäßiger Frequenz (Pulsdauer 0,6" bis 0,7"). Mit steigender Pulsdauer nehmen die höheren Werte ein wenig zu; eine durchgreifende Gesetzmäßigkeit fehlt. Mit wachsendem Blutdruck werden die Zahlen im allgemeinen höher. J. R u p p e r t (Bad Salzuflen).

K ü r t. **Über Lokalisation der Herzgeräusche am Rücken.** (Vortrag in der Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderhlkd. zu Wien.) (Berl. klin. Wochschr. 1912. 482.)

Bei Aortenfehlern findet man das Punktum maximum für das systolische Geräusch über dem ersten oder zweiten Brustdorn, bei Stenosengeräuschen des Pulmonalostiums über dem vierten Brustdorn. Bei Mitralvitien ist das Geräusch abwärts vom sechsten Brustdorn, hauptsächlich links von der Wirbelsäule am deutlichsten zu hören.

F. W e i l (Düsseldorf).

M o n t a l i e r (Bordeaux). **De l'auscultation dorsale du coeur.** Inaug. Dissert. (Bordeaux 1911.) •

Die dorsale Herzauskultation soll die Brustauskultation nicht verdrängen, kann bisweilen dieselbe ergänzen: bei Hypertrophie werden die Herztöne zwischen Skapula und Rückgrat gut gehört, jedoch nicht bei Dilatation. Bei Perikardialexsudat hört man die Töne hinten nicht oder kaum. Montalier hat Galopprhythmus öfters, sowie Verdopplung dorsal auskultieren können. Extrakardialgeräusche und Perikardialreiben, ausgenommen bei Nephritis, kann am Rücken nicht vernommen werden, das systolische Geräusch der Mitralinsuffizienz dagegen leicht; bei Mitralstenose hört man das diastolische Rollen wohl, das präsystolische Blasen dagegen nicht, obwohl darüber die Ansichten der Autoren von einander abweichen. Was die Aortenläsionen betrifft, so verlegt Verf. das Maximum des Geräusches bei Stenose an den medialsten Teil der fossa supraspinosa dextra, ebenso bei Insuffizienz, aber das Geräusch ist viel schwächer.

A. Blind (Paris).

Robinson und Draper. **Elektrokardiographische Studien über die Wirkung des Vagus auf das menschliche Herz. II.** Die Wirkung der Vagusreizung auf das Herz von Kindern mit chronischer Klappenerkrankung. (The Journal of exper. Medic. **15.** 14. 1912.)

Bei vier herzkranken Kindern im Alter von 7—15 Jahren war Druck auf den Vagus von ausgesprochener Wirkung, welche in einzelnen Fällen verschieden war, je nachdem der rechte oder der linke Vagus mechanisch gereizt wurde: der rechte erzeugte Verlangsamung bei normaler Schlagfolge, der linke verzögerte die Überleitung zwischen Vorhof und Kammer. Diese Verschiedenheit der Wirkung wird auf die anatomische Verteilung der Hemmungsnerven zurückgeführt. Das Herz scheint gewöhnlich rascher auf den rechten Vagus anzusprechen als auf den linken; beide können ausgesprochene Abschwächung der Kammerkontraktionen erzeugen. Reizung des rechten Vagus hatte manchmal Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern zur Folge, indem der normale Ursprungsort der Herztätigkeit so stark gehemmt wurde, daß die Kammern selbständig vom Tawaraschen Knoten aus, manchmal auch extrasystolisch, zu schlagen begannen; erleichtert wird das Entstehen dieser Dissoziation dadurch, daß bei den beobachteten Patienten die Rhythmizität der Kammern erhöht war. Aus der Tatsache, daß die von den Verff. an den Kindern aufgenommenen Elektrokardiogramme eine weitgehende Übereinstimmung mit den experimentell am Hunde gewonnenen Kurven (J. Rothberger und Winterberg) zeigen, und ferner aus dem Befunde einer außergewöhnlich erregten Herztätigkeit bei den ruhenden Kindern, schließen die Verff., daß hier ein gesteigerter Acceleranstonus vorliege, der in der Herzpathologie eine noch nicht erkannte große Rolle spiele und durch neue Mittel therapeutisch beeinflußt werden müsse.

J. Rothberger (Wien).

Obrastzow, W. P. **Ueber unmittelbare Perkussion mittels eines Fingers. Ueber isolierte Perkussion.** (Russ. Wratsch, **46,** 47, 1911.)

Verf. klopft mit der fleischigen Kuppe des Zeigefingers, indem er diese von der 2. Phalanx des mittleren Fingers abspringen, hervorschnellen läßt. Mit der freien linken Hand wird auf gewisse Nachbarorgane und -teile ein Druck ausgeübt, um eine isolierte Perkussion zu erlangen. Bei Perkussion des Herzens steht der Patient vor dem sitzenden Arzt. Mit dieser Methode läßt sich die Grenze der absoluten wie auch der relativen Herzdämpfung genau ermitteln. Bei Emphysem und Neurasthenie ist die obere Grenze der Herzdämpfung an der 5. Rippe (bei Männern). Zwischen der Grenze der absoluten Herzdämpfung und der der Leber besteht ein gesetzmäßiger Parallelismus, letztere liegt nämlich um 2 Rippen niedriger als die erstere.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Crehore, A. C. **A Study of simultaneous tracings from the apex of the heart and the radial artery with the micrograph.** (Journ. of exper. Medic. **14,** 339, 1911.)

Crehore, A. C. **A Study of tracings from the region near the apex of the heart.** (ibidem 351.)

In der ersten Arbeit werden die Details des Kardiogramms in ihren Beziehungen zum Radialpuls ausführlich geschildert, wobei auch auf die außerordentlich wechselnden Formen des Kardiogramms hingewiesen wird.

Die zweite Abhandlung zeigt, wie die mit einem verbesserten Tambour aufgenommenen Kardiogramme verschieden sind, je nachdem man den Tambour aufsetzt. J. Rothberger (Wien).

Edens, E. und Wartensleben, B. **Ueber die S-Welle im Jugularispuls.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med., **104,** H. 5 u. 6.)

Verf. geben eine detaillierte Erklärung der bei verlangsamter Schlagfolge im Jugularissphygmogramm häufig zu beobachtenden Erhebung zwischen v (vs + vd) und a, der von Rihl sogenannten S-Welle. Sie warnen davor, aus ihrem Auftreten Schlüsse auf die Herzkraft zu ziehen und zeigen, wie bei einem Verkennen der Welle Verwechslungen mit der a-Welle vorkommen können. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hoffmann, A. **Fibrillation of the ventricles at the end of an attack of paroxysmal tachycardia in man.** (Heart, **3,** 213, 1912.)

Bei einer 26 jährigen Patientin, die wegen nervöser Magenbeschwerden die Klinik aufsuchte, trat ein Anfall von „Herzunruhe" ein. Die Patientin gab an, seit ihrem 18. Lebensjahre derartige Attacken von Zeit zu Zeit durchgemacht zu haben. Die Anfälle hatten eine Dauer von $^1/_4$ bis $^1/_2$, später von 2 bis $2^1/_2$ Stunden; sie kamen in regelmäßigen Intervallen von ungefähr 2 bis 3 Monaten. Während des beobachteten Anfalls war keine Vergrößerung des Herzens zu konstatieren; der Puls erreichte eine Höhe von 180—208 Schlägen in der Minute; der Blutdruck (Recklinghausen) betrug 140 : 80 cm Wasser. Der Anfall war ausgelöst worden durch eine Todesnachricht. Elektrokardiogramme, die während des Anfalls aufgenommen wurden, zeigten typische Form. Am Ende des Anfalls wurden die Schläge zunächst von zwei ventrikulären Extrasystolen unterbrochen, um dann durchaus irregulär zu werden, so daß die Kurven weder typische noch atypische Formen (sc. wie bei ventrikulären Extrasystolen) aufwiesen. Dieser Zustand dauerte zwei Sekunden an, worauf wieder zwei ventrikuläre Extrasystolen auftraten. Während der irregulären Phase setzte der Radialpuls aus. — Der Verf. glaubt das Phänomen so erklären zu müssen, daß am Ende des tachykardischen Paroxysmus die Kammern für eine kurze Zeit flimmern und daß während dieses Flimmerns einige wenige schwache Systolen auftreten, bis plötzlich der normale Rhythmus wieder gewonnen wird. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Falconer, A. W. and Duncan, G. M. **Observations on a case of paroxysmal tachycardia of auricular type.** (Heart, **3,** 133, 1912.)

Bei einem 49 jährigen Manne, der 7 Jahre vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus venerisch erkrankt war und seit 12 Monaten an Atemnot und vorübergehenden Ödemen der unteren Extremitäten litt, der ferner bei der Aufnahme eine alte Perforation des Gaumens, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs, zeigte, konstatierten die Verff. paroxysmale Tachykardie (bis zu 185 Pulse in der Minute). Die mit dem Polygraphen aufgenommenen Kurven zeigten, daß es sich bei den tachykardischen Anfällen um aurikuläre Extrasystolen handelte, ähnlich wie in den Fällen von Lewis und von Laslett. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalt im Krankenhause erfolgte der Tod. Bei der Autopsie fanden sich alte syphilitische

Veränderungen in den Lungen und im linken Hoden. Das Herz war stark vergrößert, der Anfangsteil und der Bogen der Aorta etwas erweitert mit mesaortitischen Veränderungen, die Coronararterien zeigten ausgedehnte Atheriosklerose. An den Aortenklappen wurden alte sklerotische Veränderungen mit Kalkablagerungen und frischen verrukösen Excreszenzen gefunden. Die Mitralsegel waren mäßig verdickt, an dem vorderen Tricuspidalosegel saß ein harter Knoten von Erbsengröße mit Kalkeinlagerungen. Mikroskopisch fanden sich zwischen den Muskelfasern des dilatierten Vorhofs zellige Infiltrate, die meist aus Lymphozyten, z. T. auch aus Plasmazellen und polymorphkernigen Leukozyten bestanden und perivaskuläre Anordnung zeigten. Zahlreiche kleinere Arterien zeigten Intimaverdickungen. Die Muskelfasern waren häufig braun pigmentiert. Die ganze Wandung des Vorhofs wurde von Bindegewebe durchsetzt. Serienschnitte durch den Sinusknoten, den Atrioventrikularknoten und den Stamm des Atrioventrikularbündels zeigten lymphozytäre Infiltrate auch dieser Abschnitte; einige Kapillaren im Sinusknoten waren von perivaskulären Infiltraten umgeben. Andere Infiltrate waren nicht ausgesprochen perivaskulär. Die Veränderungen des Atrioventrikularsystems entsprachen denen des Sinusknotens. Die Läsionen in der Wandung des linken Vorhofs waren ähnlich denen des rechten, doch geringeren Grades. In den Ventrikelwandungen wurden nur geringe perivaskuläre Lymphozytenansammlungen gefunden. — Die Verff. halten die Veränderungen für syphilitischer Natur.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Agassiz, C. D. S. **Paroxysmal tachycardia accompanied by the ventricular form of venous pulse.** (Heart, **3**, 193, 1912.)

Bei einem 55jährigen Manne, der wegen Hustens, Atemnot und Schmerzen in der Brust und in den Schultern ins Hospital aufgenommen wurde, konstatierte der Verf. Anfälle von Tachykardie, die mit einer Pulszahl von 160, einer Atemzahl von 40 und einem Blutdruck von 165 mm einhergingen. Die Tachykardie wurde von Zeit zu Zeit von kurzen Perioden eines langsameren und mehr normalen Rhythmus unterbrochen, später traten nur gelegentliche Paroxysmen auf und schließlich wurden überhaupt keine Anfälle mehr beobachtet. Die Anfälle waren begleitet von ventrikulärem Venenpuls. Sie waren von aurikulärem Ursprung; in ihnen schlugen Vorhöfe und Kammern synchron. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Laslett, E. **Two cases of paroxysmal trachycardia (total).** (The Quarterly Journal of Medicine, **5**, 265, 1912.)

Der eine der beschriebenen Fälle zeigte eine Sinusarythmie ungewöhnlichen Grades. Während langer Vorhofspausen traten mehrere Ventrikelextrasystolen auf. Die längste, beobachtete Pulsintermittenz betrug 2½ Sekunden. Die Arythmie schwand für eine Zeit auf Atropin und war daher wahrscheinlich auf den Vagus zurückzuführen.

Im zweiten Falle bestand eine echte Bradykardie mit regelmäßigem Puls wahrscheinlich durch erhöhte Hemmung. S. Kreuzfuchs (Wien).

Schott, E. (Mediz. Klinik, Köln). **Ueber Vorhofsystolenausfall.** (Münch. med. Wochenschr. 1912, 292.)

Fall von akutem Gelenkrheumatismus. Schnelle Heilung. In der Rekonvaleszenz tritt plötzlich paroxysmale Tachykardie auf. Während der Anfälle werden Pulsintermissionen beobachtet, welche sich bei sphygmographischer und elektrokardiographischer Analyse als Ausfall einer, zweier oder sogar dreier Herzrevolutionen mit nachfolgender Wiederaufnahme des früheren Herzrhythmus herausstellen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine Überleitungsstörung zwischen Sinusknoten und Vorhof.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Wardrop Griffith, T. **Remarks on two cases of heart-block.** (Heart, **3**, 143, 1912)

Verf. teilt zwei Fälle von Herzblock mit, um vier Punkte, die Interesse beanspruchen, zu betonen: die Schwierigkeit, die bei der Differentialdiagnose zwischen komplettem und partiellen Herzblock existieren kann; das Vorkommen von komplettem Herzblock bei einem Patienten, dessen atrioventrikuläres Leitungsvermögen sich kurz vorher als normal erwiesen hatte; das Vorkommen eines eigenartigen auskultatorischen Phänomens; das Erscheinen des Pulsus alternans bei bestimmten numerischen und zeitlichen Beziehungen zwischen den Vorhofs- und Kammerschlägen ohne die sonstige üble prognostische Bedeutung. Der eine Fall betraf einen 71 jährigen, der andere einen 51 jährigen Mann. Der zweite Fall bot die Schwierigkeit inbezug auf die Differentialdiagnose; auf Grund eingehender Besprechung der Kurve neigt Verf. sich der Meinung zu, daß partieller Herzblock vorlag. Im ersten Falle entwickelte sich innerhalb von zwei Monaten nach Aufnahme einer Kurve, die normale Überleitung hatte erkennen lassen, ein kompletter Herzblock. Das noch nicht beschriebene auskultatorische Phänomen trat bei langsamem Pulse im zweiten Falle in die Erscheinung und zwar nur dann, wenn die Vorhofskontraktionen häufiger als die Kammerkontraktionen waren; es bestand in einer auffallenden Veränderung des Charakters des ersten Herztons über der Spitze: dieser wurde puffend und erinnerte an den lauten ersten Ton, den man bei Mitralstenose antreffen kann, doch war er dumpfer. Bisweilen erscheint das Phänomen rhythmisch alle 3 oder 4 Schläge, dann wieder wurde es 8 oder 9 Schläge lang nicht und schließlich gelegentlich überhaupt nicht gehört. Es entstand nach den Kurven dann, wenn Vorhof und Kammer sich gleichzeitig zu kontrahieren beginnen. — Pulsus alternans wurde im zweiten Falle dann beobachtet, wenn die Vorhofskontraktionen sich zu denen der Ventrikel wie 3:2 verhielten und ein zeitliches Zusammenfallen von jeder dritten Vorhofs- und jeder zweiten Kammersystole zu konstatieren war. Das Auftreten des Pulsus alternans unter diesen Umständen ist keine bedrohliche Erscheinung.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Lian, C. et Lyon-Caen, L. (Paris). **De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique.** (Archives des Mal. du Coeur, 1912, 1—15).

Bei sieben Patienten mit Ikterus wurde Pulsverlangsamung beobachtet und graphisch aufgezeichnet. Aus den Kurven geht hervor, daß die Bradykardie eine totale ist, daß es sich nicht um Bradysphygmie mit Extrasystolen handelt. Die Bradykardie verschwindet durch die Atropinprobe, z. B. 10 Minuten nach der Einspritzung stieg der Puls von 40 auf 56, 40 Minuten darnach auf 82. Überdies ist die ikterische Herzschlagverlangsamung nicht stabil: ein Lagewechsel genügt, um den Rhythmus zu ändern. Diese zwei Eigenschaften bilden die Charakteristika der nervösen Bradykardie. Da aber die Schlagfolge des isolierten Froschherzen nach Gallenfarbstoffintoxikation sich verlangsamt, muß man bei der Erklärung der ikterischen Bradykardie neben extrakardialen, auch intrakardiale Ursachen berücksichtigen. A. Blind (Paris).

## b) Gefäße.

Hößlin, Rud. v. (Kuranstalt Neuwittelsbach). **Ein neues Symptom des Aneurysmas der Aorta.** (Münch. med. Wochensch. 1912. 24.)

Bei einem Aortenaneurysma, welches den l. Hauptbronchus und die Trachea komprimierte, war die Exspiration nur während der Diastole

möglich, während welcher der Aneurysmasack naturgemäß weniger prall gespannt war. Dadurch wurde die Exspiration ein 4—5 mal abgesetztes Geräusch. H. will das Phaenomen pulsatorische oder diastolische Exspiration nennen. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Weitz. **Beiträge zur Kenntnis des Bauchaortenaneurysmas.** (Dtsch. Arch. f. Klin. Med. **104.** H. 5—6.)

Verfasser teilt die Krankengeschichten von 6 von ihm beobachteten Fällen von Aneurysma der Bauchaorta mit; ätiologisch ließ sich bei 5 Fällen mit Sicherheit, bei einem Falle mit großer Wahrscheinlichkeit Lues nachweisen.

Der eine Fall ist seit 5 Jahren nach Einleitung einer energischen antiluetischen Kur vollständig beschwerdefrei geblieben. Drei Fälle kamen durch Bersten des Aneurysmas einige Monate nach der Aufnahme ins Krankenhaus ad exitum. Fünf der Fälle zeichneten sich durch außerordentlich heftige Rückenschmerzen aus, die bei 2 Patienten den Charakter von kolikartigen Schmerzen annahmen. Ein Fall verlief ohne Erscheinungen, die auf ein Bauchaneurysma hinwiesen, unter dem Bilde einer hochgradigen Herzinsuffizienz. Die Sektion ergab, daß die Ursache der Zirkulationsstörung in einer hochgradigen Kreislaufseinengung in der Bauchaorta lag, welche durch dicke Fibringerinnsel in einer umschriebenen aneurysmatischen Erweiterung bedingt war.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hirtz, E. et Bodineau, L. (Paris). **La Survie dans la Rupture des Anévrysmes de l'aorte abdominale.** (La Tribune Médicale. 1912. 1—6.)

Die Ruptur eines Aortenaneurysmas wird selten lange überlebt; Rendu und Buscarlet (vgl. Bouel, Contribution à l'étude de l'anévrysme de l'aorte abdominale. Inaug. Dissert. Paris 1891) haben ein Leben von 3 Monaten, andere von höchstens 14 Tagen nach derselben beobachtet. Hirtz und Bodineau haben nach Ruptur eines Aneurysma sacciforme, das etwas oberhalb der Nierenarterien lag, einen 38jährigen Spengler mit positiver Wassermann'scher Reaktion einen Monat lang leben sehen; man dachte ihn von Sarkom befallen. Er erlag der Anämie und der progressiven Kachexie. Bei der Sektion fand sich jedoch das ganze linke Hypochondrium bis in den Scarpa'schen Raum am Oberschenkel mit Blutgerinnseln erfüllt, die aus dem Risse des Aneurysmasackes stammten. Zu bemerken ist, daß die Ruptur wenige Zeit nach Arsenobenzoleinspritzung aufgetreten war. A. Blind (Paris).

Barbonneix, L. et Baron (Paris). **Compression du tronc veineux brachio-céphalique droit.** (Gazette des Hôpitaux **12.** 157—159. 1912.)

Bei einer 41jährigen Patientin, die mit Aneurysma aortae ascendentis behaftet war, trat Oedem und Cyanose des rechten Armes und der rechten Brust-, Hals- und Gesichtsseite auf, was der Compression der Vena anonyma dextra zugeschrieben wurde. Diese Kompression wurde jedoch nicht durch das Aortenaneurysma ausgeübt, sondern durch eine Mediastinitis syphilitica, welche nach einer Behandlung mit Hydrargyrum bijodatum rasch zurückging. Alle subjektiven Symptome verschwanden, obwohl das Aneurysma gleich blieb. A. Blind (Paris).

George, D. and Falconer. **Aneurysm of the hepatic artery.** (Edinburgh Medical Journal **8.** 124. 1912.)

Ausführliche klinisch-anatomische Studie eines Falles von Aneurysma der Arteria hepatica. Bei dem 22jährigen Patienten waren einige Wochen nach dem Zurückgehen einer Pneumonie schwere abdominale Symptome, — heftige Schmerzen im Epigastrium, blutiger Stuhl, Bluterbrechen, Ikterus

— aufgetreten, die in kurzer Zeit einen tötlichen Ausgang herbeiführten. Bei der Autopsie fand sich ein Aneurysma der Arteria hepatica mit Durchbruch in den Ductus hepaticus. S. Kreuzfuchs (Wien).

Barjon, F. (Lyon). **Diagnostic radioscopique des anévrysmes de l'aorte et des tumeurs du médiastin.** (Paris Médical 1912. 141—148.)

An der Hand zahlreicher Schemata wird die Differenzialdiagnose zwischen Aneurysma und Mediastinaltumoren und Exsudaten besprochen, wie sie radiologisch gestellt werden kann. Wie andere (s. dieses Zentralblatt 1911, 403) betont Barjon den Wert der schiefen Durchleuchtung, namentlich in positio obliqua dextra. Die Radiologie ist nicht eine automatische Diagnosenmaschine und schließt die anderen Untersuchungsmethoden nicht aus, aber sie soll jedem Kliniker geläufig sein. A. Blind (Paris).

Lemoine, G. (Lille). **Etude symptomatique des pseudo-anévrysmes de l'aorte d'origine hystérique.** (Gazette des Praticiens. 1911, 406.)

Bei nervösen, erregbaren Leuten, die oft arthritisch belastet sind, sieht man nicht nur an der abdominalen, sondern auch an der Brustaorta Dilatation und Pulsation auftreten, welche lokal vollständig ein Aneurysma vortäuschen. Sekundäre Symptome, sowie Zeichen der Herzinsuffizienz fehlen. Lemoine schreibt die Erscheinung der Dilatation den Vasa vasorum zu, analog der Gefäßdilation in der Schilddrüse bei Basedow'scher Krankheit. Auch er besitzt aber keinen Sektionsbefund. Als Therapie versagen alle Herzmittel, nur Wasserprozeduren und Nervina führen rasch zur Heilung, manchmal sogar Psychotherapie. A. Blind (Paris).

Gouget, A. **L'artério-sclérose jadis et aujourd'hui.** (Presse Médicale. **100.** 1040—1042. 1911.)

Kritische Besprechung der arteriosklerotischen Befunde an aegyptischen Mumien von Ruffer (The Journal of Pathol. and Bacteriol. 1911, 15), besonders was Aetiologie betrifft. Die Mumien stammen von Priestern her, welche sich besonders vom Fleisch der Opfertiere nährten, wenig körperliche, wohl aber geistige Arbeit leisteten; somit bleibt die Arteriosklerose eine Krankheit der Zivilisation. A. Blind (Paris).

Henry, J. N. **Report of a case of loud venous hum heard over the xiphoid cartilage in cirrhosis of the liver. Autopsy.** (The American Journal of the Medical Sciences. **143.** 72. 1912.)

Es ist der dritte in der Literatur niedergelegte Fall von epigastrischem Venengeräusch bei Lebercirrhose. Bei der Autopsie fand sich hinter dem Prozessus xiphoides ein 7 mm im Durchmesser fassender Venenstamm, der in keiner Verbindung mit der Vena cava inferior oder mit der Vena portae stand. S. Kreuzfuchs (Wien).

Cany, G. (Clermont-Ferrand). **Circulation collatérale thoracique et adénopathie trachéo-bronchique.** (Presse Médicale. **101.** 1050—1052. 1911.)

Man bemerkt oft auf der oberen Brusthälfte magerer Kinder ein mehr oder weniger entwickeltes Venennetz, das von einer Schwellung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen und einer Kompression der Vena azygos herrühren soll. Untersuchungen haben nachgewiesen, daß die Azygos nie komprimiert ist. Cany schreibt diesen Kollateralkreislauf der Atrophie der Interkostal-Muskeln zu, welche den Kreislauf der Interkostalvenen nicht mehr fördern. Er empfiehlt Inhalationen mit Wasser der Bourboule (arsenhaltige Quelle der Auvergne), Respirationsgymnastik, Massage und Elektrisieren der Interkostalräume. A. Blind (Paris).

Moukhtar, A. (Constantinople). **Le pouls capillaire chez la femme enceinte.** (Presse Médicale **74.** 744. 1911.)

Bei schwangeren Frauen kann öfters Kapillarpuls beobachtet werden, ohne daß dieselben von der Corigan'schen Krankheit (Aorteninsuffizienz) behaftet wären; nach der Geburt verschwindet der Kapillarpuls vollständig. Prognostisch ist er also ohne Bedeutung. Die ätiologische Erklärung ist bisher nicht erläutert, denn wenn einige der Schwangeren als nervöse Frauen betrachtet werden konnten, verdienten andere gar nicht dieses Epitheton. A. Blind (Paris).

Dunham (Columbus). **A study of cardiovascular disease in its relation to lesions of the abdominal viscera.** (Medical Record **81.** 162. 1912.)

Abdominalarteriosklerose wird häufig mit anderen Krankheiten: Appendicitis, Cholelithiasis, Ulcus duodeni, am häufigsten aber mit Neurasthenie verwechselt. „Die Neurasthenie ist eine Quelle vieler diagnostischer Irrtümer und sollte nur dann diagnostiziert werden, wenn jede andere Krankheit mit Sicherheit auszuschließen ist." Bei unklaren Abdominalaffektionen mit kardiovasculären Störungen muß an Angina abdominis gedacht werden. Hämorrhoiden, Proctitis, unbestimmte Abdominalschmerzen (namentlich des Nachts auftretende okkulte Darmblutungen) bei gesteigertem Blutdruck weisen auf Gefäßerkrankung als Ursache des Leidens hin. Viele Fälle von anscheinendem Ulcus ventriculi oder duodeni, die auf die üblichen Behandlungsmethoden nicht reagieren, sind auf Arteriosklerose zurückzuführen. In allen verdächtigen Fällen ist der Urin und zwar nicht nur auf Eiweiß, sondern auch auf Zylinder und Blut zu untersuchen. 5 Krankengeschichten illustrieren das Gesagte. S. Kreuzfuchs (Wien).

Konjetzny, G. E. (Chirurg. Klinik, Kiel). **Zur Pathologie der Angiome.** (Münch. med. Wochenschr. 1912, 241.)

Mitteilung zweier Fälle, in denen aus unscheinbarer kongenitaler Anlage sich im Alter von 13 Monaten und 26 Jahren außerordentlich große Tumoren von malignem Charakter entwickelten. Angiome, die irgend welche Expansionsbestrebungen zeigen, sollten immer entfernt werden.
S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Cot, J. (Montpellier). **Des angiomes profonds communiquant avec la jugulaire interne.** Inaug. Dissert. (Montpellier, 1911.)

Die tief gelegenen Angiome am Halse fallen oft mit oberflächlichen zusammen und sind gewöhnlich diagnostizierbar; ihre Kommunikation mit der Vena jugularis interna wird jedoch meist erst bei der Operation erkannt. Sie heilen durch Irradiation mit Radium. Sie sind beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen. A. Blind (Paris).

Isenschmid, R. (Medizin. Klinik Heidelberg). **Die klinischen Symptome des zerebralen Rankenangioms.** (Münch. med Wochenschr. 1912, 243.)

Mitteilung zweier Fälle, bei denen intra vitam die Diagnose gestellt wurde. Symptomatologie: Sehr langsamer Verlauf bei großem Wechsel in der Intensität der Symptome; sehr weitgehende Remissionen; Jacksonsche Anfälle, fast immer Hemiparese; gelegentlich Hemianopsie, Sprachstörungen, Intelligenzdefekte; Stauungspapille oder Residuen derselben; Verbreiterung des Herzens nach links; systol. Geräusch ohne Klappenfehler; Erweiterungen der zum Kopfe führenden Arterien; lautes Gefäßgeräusch am Schädel. Therapie: Unterbindung der größten zum Tumor führenden Arterien; Unterbindung einer oder beider Carotiden am Halse.
S. Schoenewald (Bad Nauheim).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Michaud: **Über Digitalistherapie.** (Vortr. in d. mediz. Gesellsch. Kiel.) (Ref. Berl. klin. Wochenschr., 1912, 479.)

Vortr. bespricht die modernen pharmakologischen Arbeiten über die Wirkungsweise der Digitalis und die Verschiedenheit der Präparate. Von dem durch Gottlieb eingeführten Digipuratum hat er gute Erfolge gesehen. F. Weil (Düsseldorf).

Jodlbauer, A.: **Experimentelles über die Digitalistabletten „Wincke".** (Münch. med. Wochenschr., 1912, 200.)

Durch das Experiment sind zur Zeit die von den Klinikern beobachteten Vorteile der Digitalistabletten „Winckel" nicht analysierbar: sie zeigen keinen Unterschied in der Reizstärke und im Valor gegenüber den nicht konservierten Digitalisblättern.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Edens, E. **Über Digitaliswirkung.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med., **104,** 512.)

Verf. sucht die Erklärung der Digitaliswirkung auf einem neuen Wege zu erreichen, indem er die Störungen der 4 wichtigen Funktionen des Herzmuskels bei der Dekompensation durch die Aufnahme von Sphygmogrammen verfolgt und ihre Beeinflussung unter Digitalis beobachtet. Er zeigt, wie die Dekompensation des Körperkreislaufes von einer solchen des Koronarkreislaufes abhängig, ist und daß in erster Linie die Besserung der Zirkulationsverhältnisse der Koronargefäße die Kompensationsstörung aufhebt. Den Angriffspunkt der Digitalis sieht er am Herzmuskel selbst. Zahlreiche Kurven und Krankengeschichten erläutern seine Ausführung. Die interessanten Darlegungen des Verf. scheinen berufen, in vielen Punkten eine Änderung der Digitalisindikation herbeizuführen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Mayor, P. (Genf). **L'emploi méthodique de la digitale à faible dose dans le traitement préventif de l'asystolie.** (Paris Médical **49,** 492 1911.)

Nach Heilung einer Herzinsuffizienz (Asystolie) verschreibt Mayor methodisch 1,0 gr pulvis foliorum Digitalis oder ein Zehntel Milligramm krystallisierten Digitalins vom 1.—3., vom 10.—13., vom 20.—23. jeden Monats. Treten Zeichen von Herzschwäche auf, so werden die Administrationsperioden um je einen oder nur je zwei Tage verlängert. Neue Anfälle können auf diese Weise weit hinausgeschoben werden; Akkumulation tritt mit diesen Dosen nie auf. A. Blind (Paris).

Mayor, A. (Genf). **Le traitement préventif de l'asystolie par des doses minimes de digitale.** (Presse Médicale **8,** 77 bis 81, 1912.)

Empfehlung der Präventivbehandlung der Herzinsuffizienzanfälle bei Klappenfehlern oder bei arteriellen Herzkrankheiten mit kleinsten Dosen von Digitalis oder von Digitalin (cf. obiges Referat). Dieser neue Aufsatz ist etwas ausführlicher gehalten, bringt aber sachlich dieselben Beobachtungen und Ratschläge. A. Blind (Paris).

Slowzow, B. J. **Über die Wirkung der Adonis vermalis.** (Russ. Wratsch, 1912, 1.)

Verfasser untersuchte die Wirkung von Wasser- und Alkoholextrakt dieser Pflanze. Alkoholextrakt ist 1½ mal stärker als Wasserextrakt. In letzterem praevaliert die den Puls verlangsamende, im Alkoholextrakte die die

Kraft der Herzkontraktionen verstärkende Komponente. Verf. ist an der Arbeit, diese so verschieden wirkenden zwei Substanzen zu ermitteln.
L. Nenadovics (Franzensbad).

Dingle, H. **A case of cardiac failure treated by cane sugar.** (British Medical Journal. **2663.** 1912, 66.)

Zuckerdiät hat sich bei einem von D. beobachteten Falle inkompensierten Mitralfehlers sehr gut bewährt. S. Kreuzfuchs (Wien).

Morichau-Beauchant (Paris). **Rythme couplé du coeur et pouls bigéminé après injections d'huile camphrée.** (Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 13 Okt. 1911 nach Répertoire de médecine internationale, Januar 1912.)

Nach vier Kampherölinjektionen, d. h. im ganzen 2,40 gr Kampher, trat Pulsus bigeminus bei scheinbarer Pulsverlangsamung auf. Beides verschwand spontan. Seit der letzten Digitalinverabreichung waren 27 Tage verflossen, und es war für diese Erscheinung keine andere Ätiologie als der Kampher zu eruieren. Bei der großen Verbreitung dieses Mittels ist dieser Fall immerhin der Beachtung wert. A. Blind (Paris).

Lilienstein. **Der «unblutige Aderlaß» Phlebostase.** (Med. Kl. 1912, 8.)

Das von Tabora empfohlene Abbinden der Glieder zwecks vorübergehender Entlastung des Kreislaufs (unblutiger Aderlaß) hat Verf. insofern modifiziert, als er zur Unterbrechung der Zirkulation ein oder mehrere Recklinghausen'sche Armbinden verwendet, die er nach Einschaltung eines Manometers in der üblichen Weise mit einem Gummigebläse oder einer Pneumatikluftpumpe aufbläht. Die Binden werden bis zum Verschwinden des Radialpulses aufgebläht. Die Einschnürung dauert 2—3 Minuten. Wiederholung der Prozedur 4—5 Mal hintereinander.

Die periphere Stauung (Phlebostase) ist nach Verf. überall da angezeigt, wo der Aderlaß zur Anwendung kommt. Bei Klappenfehlern machte Verf. die merkwürdige Beobachtung, daß die Geräusche während der Stauung leiser wurden, daß akzidentelle Geräusche ganz schwanden.
J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Wiart, P. (Paris). **Un propos du massage du coeur dans les syncopes chloroformiques.** (Presse Médicale **83.** 836—837. 1911).

Auf 15 Fälle kommen 6 Erfolge und 9 Mißerfolge. Diese letzteren hängen besonders von der Zeit ab, welche zwischen dem Auftreten der Chloroformsynkope und dem Beginn der Herzmassage verlief. Das Herz selbst überlebt seinen Stillstand ziemlich lange, aber das Zentralnervensystem scheint weniger lang den Kreislaufstillstand zu ertragen, als man es allgemein annimmt. Fünf Minuten scheint die längste Dauer zu sein, die man zwischen dem Stehenbleiben der Herzschläge und dem Beginn der Massage verlaufen lassen kann, wenn man dauernden Erfolg erzielen will. A. Blind (Paris).

Carrière, G. (Lille). **D'Arsonvalisation, tension artérielle, diurèse chez les artérioscléreux hypertendus.** (Paris Médical, 1912, 191—194.)

Dieser Beitrag zu der immer noch umstrittenen Frage der Anwendung der Hochfrequenzströme zur Erniedrigung des Blutdruckes bei Arteriosklerose, scheint uns um so wichtiger, weil Carrière nach derselben bei einem 58jährigen Sklerotiker mit Galopprhythmus und Albuminurie Exitus eintreten sah. Der Blutdruck war von 26 auf 16 gesunken, aber es trat Oligurie und rasche Asystolie ein, welche der Behandlung trotzte und nach 8 Tagen den Patienten dahinraffte. Bei vier anderen Kranken trat toxische Dyspnoe, Oligurie, Jackson'sche Epilepsie,

akutes Lungenödem auf, jedoch konnte das Leben gerettet werden. Dieses beweist, das die d'Arsonvalisation gefährlich ist, daß es nicht immer vorteilhaft ist, den hohen Blutdruck zu schnell zu erniedrigen (S. Zentralblatt 1911, Nr. 6, 238. Martinet), daß bei Albuminurie, Hypochlorurie und Hypoazeturie, sowie bei Oligurie und bei verlangsamter Methylenblauausscheidung diese Behandlung kontraindiziert ist. Selbst bei anderen Patienten soll die Diurese vor und während der Behandlung beobachtet und angespornt werden; bei der geringsten Störung soll mit der Behandlung aufgehalten werden. A. Blind (Paris).

Goecke. **Exstirpation eines Aneurysma der Art. poplitea und Ersatz des Defektes durch freie Transplantation eines Stückes der Vena saphena.** (Med. Kl. **3,** 1912.)

Bei dem 39jährigen Manne wurde das kleinapfelgroße auf luetischer Basis entstandene Aneurysma der rechten Poplitea reseziert und der Defekt durch ein 10 cm langes Stück der Vena saphena ersetzt, das mittels zirkulärer Gefäßnaht befestigt wurde. Die vor der Operation drohende Gangraen der Zehen des rechten Fußes schwand zwar, aber 5 Monate nach der Operation erfolgte der Tod infolge einer subfaszialen Phlegmone am Unterschenkel, die von einer Fadeneiterung ausgegangen war. Bei der Obduktion fand sich Thrombenbildung an beiden Nahtstellen und Verödung des Gefäßlumens. Außerdem fand sich eine ausgedehnte Arteriosklerose der Koronararterien und des Anfangsteiles der Aorta.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

## V. Bücherbesprechungen.

**Herzmißbildungen.** Ein Atlas angeborener Herzfehler in Querschnitten mit besonderer Berücksichtigung des Atrioventrikularsystems von J. G. Mönckeberg, Gießen. (Jena 1912.) Verlag von Gustav Fischer. 114 Abbildungen auf 65 Tafeln. Preis M. 30.—

Es wird hier eine umfassende Darstellung des anatomischen Verhaltens des Atrioventrikularsystems vornehmlich bei schweren Defekten der Herzscheidewände in vorzüglich schwarz-grau gezeichneten Querschnitten geboten. Diese sind dadurch gewonnen, daß die zu untersuchenden Herzen in lückenlose Reihen von Serienschnitten zerlegt und aus diesen Reihen jedesmal die für das Verständnis wichtigsten oder besonders lehrreiche Bilder bietenden Schnitte gezeichnet wurden. Die Einzelheiten der Technik sind in der Vorrede geschildert. Daselbst sind auch kurz die Resultate der Untersuchungen mitgeteilt: niemals fehlte das Atrioventrikularsystem und immer war auch der Sinusknoten nachzuweisen. Den einzelnen Bildern sind erläuternde Texte beigegeben. Das Werk ist außerordentlich instruktiv und ein wertvolles Produkt mühevoller Arbeit. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

# Zentralblatt
für
# Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von



Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang. April 1912. Nr. 4.**


# Ueber sensible Störungen der Herztätigkeit*)

Von


W. P. Obrastzow (Kiew)


Die Frage über die Herkunft von Schmerzempfindungen im Herzen und über die Leitungswege derselben zum Gehirn ist wenig geklärt und wir sind bei der Bearbeitung dieser Frage darauf angewiesen, klinische Faktoren als Richtschnur zu benützen; auf Grundlage dieser Faktoren bauen wir auch unsere Annahmen darüber auf, unter welchen Bedingungen wir Schmerzeindrücke aus dem Herzen erhalten. Die Untersuchungen von Raß, J. Mackenzie, Heerd, Leunander u. a. haben zu der Ansicht geführt, daß die inneren Organe und unter ihnen auch das Herz keine unmittelbare Empfindlichkeit besitzen, daß aber dennoch durch Funktionsstörungen derselben Schmerzempfindungen durch einen besonderen Mechanismus hervorrufen können, der auf Reflexgesetzen basiert; diese Störungen werden in der Verbreitungssphäre der sensiblen Nerven desjenigen

*) Autorreferat des Vortrags über das Programmthema „Herzneurosen", gehalten auf dem III. russischen Internisten-Kongreß in Moskau im Dezember 1911.

Rückenmarksegmentes wahrgenommen, in dem die Reizung entsteht, die in dieses Segment durch zentripetale, sympathische Nervenfasern, die vom geschädigten Viszeralorgan ausgehen, übertragen wird. Bei der Untersuchung, welche Empfindungen aus dem Herzen uns zum Bewußtsein gelangen können, teilen wir dieselben in zwei Gruppen: 1. Die Perzeption der Herzbewegungen selbst, die eine Empfindung von Unbequemlichkeit, ein gewisses Angstgefühl bei verschiedenen, zeitweiligen Abweichungen vom Rhythmus hervorrufen können; so ruft z. B. Tachykardie, sowie Bradykardie, ganz besonders aber die Extrasystole an und für sich, ferner die kompensatorische Pause und der hierauf folgende verstärkte systolische Stoß beim Patienten ein unangenehmes Gefühl und Unruhe hervor. 2. Eine andere Art Empfindung im Herzen ist der Schmerz, bald in Form von Schweregefühl im Herzen — meist psychischen Ursprungs — bald als eigentlicher Schmerz in Form von Stechen, Bohren, Brennen, Druck und Quetschung. Diese Schmerzen werden in gleicher Weise sowohl bei organischen Veränderungen im Herzen, Angina pectoris organ., als auch bei funktioneller, nervöser Angina pectoris beobachtet. Die Bedingungen, bei denen Schmerzempfindungen im Herzen beobachtet werden, sind folgende: 1. bei verstärkter Herztätigkeit, die in einer Beschleunigung der Herzkontraktionen ihren Ausdruck findet, 2. bei Verminderung der Reservekräfte des Herzens — bei Myokarditis und besonders bei sklerotischer Verengerung der Koronararterien des Herzens; 3. die Beschleunigung der Herzkontraktionen muß eine zeitweilige episodische, die Folge von stärkeren Bewegungen, Nahrungsaufnahme, Gemütsbewegungen usw. sein. Die Schmerzauslösung im Herzen ist unter diesen Bedingungen der Schmerzauslösung mit starker Schwächung der Muskeltätigkeit der Wadenmuskeln bei claudication intermittente douloureuse analog, die bei Sklerose der arteriellen Gefäße des Unterschenkels beobachtet wird. Der Mechanismus des Schmerzes im Herzgebiet ist bei nervösen Herzleiden derselbe. Bei letzteren Erkrankungen müssen wir annehmen, daß der Herzmuskel selbst mit seinen Ganglien und Nervengeflechten weniger widerstandsfähig, angeboren funktionell minderwertig ist, was ja auch gewöhnlich bei Neurasthenie beobachtet wird, bei der ja auch am häufigsten sowohl sensorische, als auch motorische nervöse Herzstörungen angetroffen werden. Ein großes Plus ergibt bei der Entstehung der Schmerzempfindungen im neurasthenischen Herzen Anaemie und ganz besonders Hysterie mit ihrer ungezügelten Phantasie und Autosuggestion, der sich das Herz fügt.

Wenn auch der Entstehungsmechanismus des Schmerzes sowohl beim Vorhandensein, als auch beim Fehlen von organischen Leiden im Herzen ein gleicher ist, so hat doch das klinische Bild des einen und des anderen Leidens seine Besonderheiten. Ein Beispiel für Schmerzen im Herzen bei organischen Veränderungen in demselben und besonders bei Koronarsklerose bietet die Angina pectoris. Es ist dieses ein Anfall von heftigen Schmerzen im Herzgebiet, die dann auftreten, wenn das Herz unter dem Einfluß zeitweilig einwirkender Momente verstärkt arbeiten, oder genauer beschleunigt schlagen muß. Wenn ein, infolge sklerotischer Verengerung der Koronararterien, schlecht ernährtes Herz bei 60 Kontraktionen verhältnismäßig befriedigend den Organismus und sich selbst mit Blut versorgen kann und wenn dasselbe Herz bei zeitweiliger Mehranforderung an seine Arbeitskraft 90 Mal schlagen muß, so beginnt es Schmerz zu empfinden, der dadurch entsteht, daß der stärker arbeitende Herzmuskel eine größere Menge Nährmaterial erhalten muß, was, bei im übrigen gleichen Bedingungen, nur durch eine Erweiterung der Koronararterien erreicht werden

kann; diese Erweiterung geht aber bei sklerotischer Verengerung nur sehr schwach vor sich; im Herzen entwickelt sich Ischaemie, bei der der Herzmuskel nicht arbeiten kann und es tritt Hinken im Herzen auf, das reflektorisch Schmerz hervorruft; der letztere wird um so intensiver, je weniger das Herz imstande ist, seiner Aufgabe gerecht zu werden. Wenn wir den Umstand in Betracht ziehen, daß bei Schmerzen beinahe immer eine Beschleunigung des Herzschlages vorhanden ist, Bradykardie bei Schmerzen im Herzen aber eine Ausnahme bildet (chronotrope negative Wirkung des N. vagus aufs Herz), können wir diesen Schmerz willkürlich und um so intensiver hervorrufen, je größer die Zahl der Pulsschläge der beim Patienten hervorgerufenen Pulsfrequenz ist; wir können, folglich, den Reiz dosieren, um im Herzen eine entsprechende Schmerzreaktion in Bezug auf Dauer und Intensität hervorzurufen. Wenn wir einen Patienten mit Koronarsklerose und 60 Herzschlägen in der Minute dazu veranlassen, eine Treppe von bestimmter Höhe zu ersteigen, beschleunigen wir bei ihm den Puls bis zu 90 Schlägen in der Minute und rufen Schmerzen hervor, die so lange anhalten, bis der Puls von 90 bis auf 75—70 sinkt; wenn wir denselben Patienten dieselbe Treppe, jedoch doppelt so schnell ersteigen lassen, werden wir damit seinen Puls auf 120 steigern und starke Schmerzen hervorrufen, die wiederum solange anhalten, bis der Puls auf 75—70 sinkt. In welcher Beziehung steht nun die Pulsfrequenz zu diesen anginösen Anfällen? Die Beziehung ist verständlich. Der Herzmuskel erhält bei seiner gewöhnlichen Arbeit eine bestimmte Blutmenge als Nährmaterial; der stärker arbeitende Muskel muß eine größere Blutmenge erhalten. Das gesunde Herz wird bei verstärkter Arbeit mit einer größeren Blutmenge versorgt und zwar hauptsächlich außer durch die verstärkte Blutzirkulation in den Gefäßen, dank den Vasodilatatoren; bei Koronarsklerose jedoch und bei Beschleunigung der Herzkontraktionen kann es nicht einmal die Blutmenge erhalten, die es bei seiner gewöhnlichen Arbeit erhält. Das Blut dringt nur während der Diastole ins Herz ein; während der Systole bleibt der Blutstrom stehen, weil die Gefäße durch den sich kontrahierenden Herzmuskel zusammengedrückt werden. Bei Beschleunigung der Herzkontraktionen wird die Diastole kürzer, d. h. auf ihre Rechnung kommt die Verkürzung der ganzen Evolutionsperiode der Herztätigkeit zustande; hieraus folgt: je schneller der Puls ist, um so geringer ist der Zeitraum für die Ernährung des Herzmuskels; im Herzen entwickelt sich eine akute Ischaemie und dyspragia cordis dolorosa, oder mit anderen Worten ein Anginaanfall, der, unter sonst gleichen Bedingungen, um so heftiger sein wird, je schneller der Puls ist. Die Erregbarkeit des Herzens ist aber bei ein- und demselben Subjekt mit Koronarsklerose an verschiedenen Tageszeiten nicht gleich: am Morgen ist das Herz gewöhnlich reizbarer, als am Tage und am Abend. Warum treten die schwersten Anfälle von Angina pectoris in der Nacht auf? Die vorherrschende Ansicht (E. v. Romberg, N. Ortner u. A.) ist folgende: das Herz arbeitet in der Nacht schwach, kontrahiert sich schwach und fördert zum Herzmuskel hin wenig Blut, hieraus resultiert Ischaemie des Herzens und Auftreten des Anfalles, der dadurch behoben wird, daß das Herz nach dem Erwachen stärker zu schlagen beginnt und hierdurch eine größere Menge Blut zum Herzmuskel hinschafft. Eine solche Erklärung ist kaum annehmbar. Wenn das Herz in der Nacht schwach arbeitet, so braucht es auch nur wenig Nährmaterial, das ihm auch unter verhältnismäßig günstigen Bedingungen geboten wird. Während des Schlafes wird der Puls beim gesunden Menschen langsamer und wenn sich das Herz

hierbei nicht so stark kontrahiert, wie im wachen Zustande, so ist ihm bei der langanhaltenden Diastole eine genügende Ernährung gewährleistet. Daher entwickelt sich der Anfall unter folgenden Bedingungen: Nehmen wir an, daß der Patient mit 60 Pulsschlägen zu Abend gespeist, Wein getrunken, und ein unangenehmes Gespräch geführt hat; alles dieses hat die Herzschläge bis auf 80 erhöht. Er empfindet hierbei einen leichten Druck im Herzen und einen ihm wohlbekannten Schmerz irgendwo im linken Ellenbogen. Der Patient ist schläfrig. Während er eine horizontale Lage einnimmt, 1. erhöht er den arteriellen Druck und erschwert die Herzarbeit (Huchard) und 2. ruft beim Erheben des Diaphragma in horizontaler Lage eine horizontalere Lage des Herzens hervor, was ebenfalls die Herzarbeit etwas erschwert. Die Hauptsache sind aber diejenigen Bedingungen, die, nachdem sie in Form einer Episode eine Pulsbeschleunigung hervorgerufen haben, auch noch im Schlafzustande weiter reizen: die Abendmahlzeit wird im Magen verdaut und ruft weiter Tachykardie hervor, der getrunkene Wein wirkt in derselben Richtung, nach dem unangenehmen Gespräch befindet sich das Gehirn in erregtem Zustande und fährt fort, reizende Impulse zum Herzen zu senden; der Schlaf ist unter solchen Bedingungen ein unruhiger, Alpdrücken mit Angsterscheinungen, sowie mit Pulsbeschleunigung wird möglich. Im Resultat verlangsamt das Herz seinen Rhythmus im Schlaf nicht, sondern schlägt, gleichzeitig mit der Verstärkung der Schmerzempfindungen im Herzen, bereits während des Schlafes schneller. Wenn der Patient nicht eingeschlafen wäre, hätte er gleich die erforderlichen Maßregeln ergriffen: hätte sich sofort, mit zum Boden herabhängenden Füßen, hingesetzt; hätte Nitroglyzerin, Opium eingenommen usw. Der Patient schläft aber und sein Sensorium reagiert nur schwach auf Schmerzempfindungen, die sich progressiv steigern, das Herzklopfen erreicht aber allmählig einen bedeutenden Grad, der Schmerz im Herzen wird unerträglich und das schlafende Sensorium empfindet ihn endlich im Zustande starker Anspannung. Das Erwachen, das Angstgefühl und der fürchterliche Schmerz beschleunigen die Herzschläge noch um einiges und steigern die Schmerzen bis zum höchsten Grade. Der Patient springt auf, setzt sich mit hinunterhängenden Beinen aufs Bett und macht hiermit den ersten Versuch, die Herzarbeit zu erleichtern, die Zahl der Herzkontraktionen herabzusetzen und dadurch wenigstens um ein Jota den Schmerz zu vermindern. Der Reiz war aber ein andauernder und die Reizstärke war eine bedeutende und die Reaktion ist von ungeheurer Stärke und hält lange an. Ohne eine spezielle Ursache in jedem einzelnen Falle, ohne einen speziellen Reiz, der eine Beschleunigung des Herzschlages in Form einer Episode hervorruft, gibt es auch keine Reaktion und keinen Anfall von Angina pectoris. Die Bedeutung des arteriellen Blutdruckes, sowie des Arterienspasmus ist beim Entstehungsmechanismus der Stenokardie noch nicht vollständig erwiesen. Dieselben aetiologischen Momente, die die Anfälle von Angina pectoris hervorrufen, spielen auch eine Rolle beim Äquivalent derselben — dem Asthma cardiale.

Der Schmerzcharakter ist bei der funktionellen und der organischen Angina pectoris ein gleicher, d. h. unter dem Einfluß von Ursachen, die die Zahl der Herzkontraktionen resp. des Pulses vermehren, empfindet der Patient im präkardialen Gebiet Schmerz von verschiedenartigem Charakter, der häufig mit Todesangst verbunden ist. Der Schmerz kann in die oberen Extremitäten, ins Epigastrium usw. irradiieren; häufig ist er mit Erscheinungen von Seiten der Vasomotoren kombiniert, die in Form von Ameisenlaufen, Absterben der Glieder, Schüttelfrost, Erbrechen oder im Gegen-

satz Rotwerden des Gesichtes, Karotidenpuls am Halse und Pulsschlägen an den Schläfen zum Ausdruck gelangen (Angina pectoris vasomotoria Nothnagel). Nicht selten wird die nervöse Angina pectoris auch von Kopfschmerzen, Atemnot, unregelmäßig krampfhaftem Atem (z. B. bei Phrenocardia Herz), vermehrtem Harndrang, Stuhldrang, lautem Aufstoßen, starker Hyperalgesie der Hautdecken des Präkardialgebietes, Erhöhung des Blutdruckes (H. Hochhaus) usw. begleitet. Es entsteht überhaupt bei der nervösen Stenokardie ein bedeutend bunteres, dramatischeres und lärmendes Bild, als bei der organischen. Im Unterschied zur organischen Angina weist die Reaktion, die der Reizung des Herzens folgt, bei der nervösen Angina eine geringere Gesetzmäßigkeit auf; nach einem verhältnismäßig schwachem Reiz kann der Schmerzanfall eine bedeutende Stärke erreichen und sich hauptsächlich sehr in die Länge ziehen und zwar bis zu mehreren Stunden und sogar Tagen. Der Patient ist gewöhnlich während des Anfalles sehr beweglich: er springt auf, läuft im Zimmer hin und her, wälzt sich auf der Diele, schreit, fleht um Hilfe, greift zu Medikamenten, läuft nicht selten selbst zur Apotheke, zum Arzt usw. Die Momente, die den Schmerz auslösen, sind ebenfalls nicht selten von denjenigen bei der organischen Angina verschieden: bei ihnen spielen psychische Momente, alle möglichen Phobieen (Agaro-cito) sowie Emotionen eine Rolle, die zuweilen durch Musik, durch den Anblick von menschlichen Leiden usw. hervorgerufen werden.

Die Patienten mit nervöser Angina sind sehr häufig Neurastheniker, mit ihrem minderwertigen Herzen, das einen gewissen Grad von Schwäche und Insuffizienz aufweist, die unter anderem darin besteht, daß im Herzen geteilte und accidentelle Töne auftreten und sich Venenpuls zeigt (Strashesko). Eine weitere Besonderheit des neurasthenischen Herzens ist seine Sensibilität, seine leichte Erregbarkeit, die häufig auch bei Frauen während der Schwangerschaft und im Klimakterium mit gleichzeitigem Auftreten von starken Schmerzen im Herzgebiet beobachtet werden. Eine dritte Eigenheit des neurasthenischen Herzens und der neurasthenischen Konstitution überhaupt, ist die auffallende Schärfe des Sensoriums für unangenehme und schmerzhafte viszerale Gefühle, bei der jedes Herzklopfen von den Neurasthenikern viel deutlicher gespürt wird, als von Leuten mit gesundem Herzen; sie fühlen eine Extrasystole sehr deutlich; ganz besonders deutlich tritt aber diese Schärfe beim Wachtelrhythmus hervor, bei dem der 3. Ton daher rührt, daß das Blut aus der Vorkammer schnell in die Kammer einschießt, deren Elastizität herabgesetzt ist. Die schnelle Distensio ergibt bei der unmittelbaren Auskultation einen Ton, bei der Palpation einen Stoß und beim Kardiogramm eine Zacke; die Patienten verspüren diesen Stoß in Form einer schweren Empfindung, die an die Empfindung bei Arhythmie erinnert; fast jedesmal, wenn die Neurastheniker nach dem Herzen greifen, können wir bei ihnen bei der Auskultation Wachtelrhythmus finden.

Die erhöhte Empfindlichkeit der Neurastheniker besitzt aber doch etwas Positives. Bagadbent und J. Mackenzie halten das Auftreten von Schmerzen bei verstärkten Anforderungen an die Herzarbeit, die dasselbe, in Folge Fehlens von Reservekräften, nicht leisten kann, für einen Akt der Selbsthilfe von Seiten des Herzens. Die ewigen Klagen der Neurastheniker, die für die Umgebung langweilige Ängstlichkeit derselben ist ebenfalls eine Erscheinung von Selbstschutz, dank dem die ewig klagenden, ewig sterbenden und beständig um ihre kostbare Gesundheit besorgten Neurastheniker glücklich ein hohes Alter erreichen, während Leute mit gesundem Herzen, die anscheinend keinen Sturm fürchten, schneller ihr Herz abnützen, als die hinfälligen Neurastheniker.

# Die Lage des Herzens im Röntgenbilde.

Von

Siegmund Kreuzfuchs (Wien).

Die Kenntnis der Lage des Herzens unter physiologischen und pathologischen Bedingungen ist durch die radiologischen Untersuchungsmethoden ganz wesentlich gefördert worden und wir verdanken Moritz, Groedel, Franke u. a. in dieser Frage sehr wertvolle Aufschlüsse, die uns die Anatomie und die Klinik allein nicht im vollen Umfange zu geben imstande waren.

Die Lage des Herzens ist selbst unter physiologischen Verhältnissen keine fixe, da das Herz bis zu einem gewissen Grade alle Schwankungen der Konfiguration der Nachbarorgane mitmacht, ein Umstand, der schon deshalb wichtig ist, da man bei Unkenntnis dieser Tatsache leicht zu Fehlschlüssen inbezug auf die Größe des Herzens gelangen kann. Die Lage des Herzens hängt von einer ganzen Reihe von Faktoren ab, von denen (unter normalen Verhältnissen) hervorgehoben seien: Lage des Körpers, Athemtypus, Gasfüllung des Magens und der Därme.

Zieht man alle diese Umstände in Betracht und nimmt man die Untersuchungen stets unter den gleichen Bedingungen vor — als Standarduntersuchung hat, wie Groedel mit Recht hervorhebt, die Untersuchung im Stehen zu gelten — dann ergeben sich für die Lage des Herzens drei Typen, die aber nicht scharf getrennt sind, sondern alle möglichen Übergänge aufweisen. Wir können das schräggestellte von dem mehr horizontal gestellten und dem mehr vertikal- oder steilgestellten Herzen unterscheiden. Das erste finden wir beim wohlproportionierten, das zweite beim kurzen, gedrungenen, das dritte beim schmalen, langen Thorax. Beim schräggestellten Herzen, das am häufigsten vorkommt, bildet die Längsachse des Herzens mit der Längsachse des Körpers im Durchschnitt einen Winkel von 52° bei erwachsenen gesunden Männern, und 48° bei erwachsenen gesunden Frauen (Franke), bei der Horizontalstellung ist der Winkel größer, bei der Steilstellung kleiner.

Außer auf die Lage der Längsachse des Herzens haben wir aber bei der Beurteilung der Lage des Herzens auch auf die Verteilung der Herzmasse inbezug auf die Mittellinie des Körpers zu achten. Beim schräggestellten Herzen ist die Herzmasse in der Regel so verteilt, daß zirka ein Drittel der Masse rechts, zwei Drittel aber links von der Mittellinie zu liegen kommen. Bei der Horizontalstellung und bei der Steilstellung ändert sich die Verteilung und zwar so, daß bei der ersteren die linksliegende Masse zu-, bei der letzteren aber abnimmt. Für die Beurteilung der Größe des Herzens ist die Kenntnis dieser Tatsache von großer Wichtigkeit. Nach meinen Untersuchungen, deren Veröffentlichung ich einem späteren Zeitpunkte vorbehalte, liegt der prominenteste Punkt des linken Herzrandes etwas außerhalb der Mitte der linken Thoraxhälfte und der prominenteste Punkt des rechten Herzrandes etwas innerhalb des inneren Drittels der rechten Thoraxhälfte. Alle die bisher gemachten Angaben beziehen sich auf die Lage des Herzens inbezug auf die Frontalebene. Wir wissen, daß keine der Herzachsen mit den Hauptkörperachsen zusammenfällt und daß bei jeder Verlagerung des Herzens eine, allerdings verschieden abgestufte Drehung des Herzens inbezug auf die Hauptachsen des Körpers stattfindet. Weder beim Übergange des Herzens aus der Schrägstellung in die Horizontalstellung, noch bei dem Übergange in die

Steilstellung findet eine reine Pendelbewegung um die sagittale Achse statt, sondern das Herz macht gleichzeitig eine Rotation um seine Längsachse und um seine Querachse. Es stellt sich daher das Herz bei jeder Lageveränderung gleichzeitig auch mit einer mehr oder minder geänderten Silhouette in der frontalen Durchleuchtungsrichtung ein; am schönsten zeigt sich dies bei der Steilstellung, bei der unter anderem auch die Prominenz des linken Vorhofbogens (von Manchen als Pulmonalisbogen gedeutet) auffällt.

Es kommt aber auch vor, daß das Herz, ohne die Lage seiner Achsen zu den Körperachsen wesentlich verändert zu haben, einfach nach rechts oder nach links verschoben erscheint, so daß bei einem Neigungswinkel von der durchschnittlichen Größe die Herzmasse im Verhältnis zur Mittellinie anders verteilt ist. Es empfiehlt sich für diese Fälle den Ausdruck „Verschiebung" zu gebrauchen und von einer Rechts- oder Linksverschiebung zu sprechen. Dort, wo die Herzmasse zu annähernd gleichen Teilen auf die rechte und linke Körperhälfte verteilt ist, die Herzgröße aber durchaus normal ist, kann auch von Medianstellung — nicht zu verwechseln mit Steilstellung, bei der ja der Neigungswinkel verkleinert ist — gesprochen werden.

Auf die pathologischen Herzlagen einzugehn, ist nicht der Zweck dieser Zeilen; ich möchte es mir aber doch nicht versagen, e i n e Lageanomalie herauszugreifen, die gelegentlich zu falschen Deutungen Anlaß gegeben hat. Ich meine die Dextrokardie. Man ist nur dann berechtigt von Dextrokardie zu sprechen, wenn das Herz mit dem größeren Teile seiner Masse in der rechten Thoraxhälfte so gelagert ist, daß es ein Spiegelbild (wobei der Spiegel in der Sagittalebene und zwar in der Mittellinie des Körpers — spiegelnde Fläche nach links — gedacht ist) des normal gelagerten Herzens bildet. Es muß dann die Herzspitze in der rechten Thoraxhälfte an der analogen Stelle wie sonst links gelegen sein, und es muß die Längsachse des Herzens von links oben (statt rechts oben) nach rechts unten (statt links unten) verlaufen und mit der Körperachse einen Winkel von zirka $(180-52)^0$ oder kurzweg — $52^0$ (bei normaler Lage $+ 52^0$) bilden. Es muß aber auch die Herzspitze vom Aortenventrikel, der aber in diesem Falle rechts (nicht links!) gelegen ist, gebildet werden. Es ist der Ausdruck Aorten- resp. Pulmonalisventrikel schon deswegen vorzuziehen, da ja bei der echten Dextrokardie Rechts und Links vertauscht sind, was sich übrigens auch, wie es in schöner Weise Nicolai dargetan hat, im Elektrokardiogramm kundgibt. Von der Dextrokardie abzutrennen ist die Dextroversion (Paltauf), bei der das Herz gewissermaßen eine extreme Pendelbewegung von links nach rechts gemacht hat. Auch hier liegt die Herzspitze in der rechten Thoraxhälfte und der Herzneigungswinkel ist ein negativer, aber, und das ist das wesentliche, Rechts und Links im Herzen selbst sind nicht vertauscht, es wird daher die Herzspitze wie unter normalen Verhältnissen vom links gelegenen (Aorten-) Ventrikel gebildet. Daß eine so exakte Diagnose klinisch möglich ist, hat Bamberger in dem viele Jahre später von Paltauf obduzierten Falle bewiesen.

Unerlaubt ist es, den Namen Dextrokardie auf solche Fälle auszudehnen, bei denen das Herz in toto oder zum größten Teile nach rechts verschoben oder verzogen ist. In diesen Fällen sieht die Herzspitze nach links und der Herzneigungswinkel ist ein positiver. Es empfiehlt sich, zum mindesten schon zur Vermeidung von Mißverständnissen, diese pathologische Lage des Herzens als Dextroposition zu bezeichnen.

---

# Sphygmometer.

(Ein Instrument zum Messen der Pulsphasen.)

Von

L. Nenadovics (Franzensbad).

Im Vorliegenden will ich ein Instrument vorführen, welches mir bei dem Messen der Amplitude sowohl an Pulskurven wie auch an Elektrokardiogrammen gute Dienste geleistet hat.

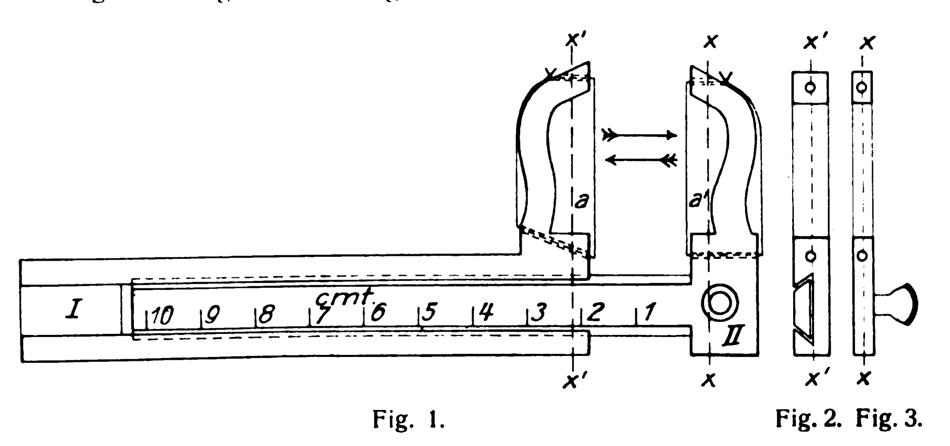



Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 1 zeigt das Instrument von oben gesehen, beinahe in seiner natürlichen Größe. Das Instrument besteht aus einer Hohlschiene (I.) und einem Schiebstab (II.) und an deren Enden aus je einem, gegeneinander verschiebbaren Schnabel. Das Instrument ist eine modifizierte Schiebleere. Die Modifikation besteht darin, daß zwischen den Schnäbeln, wenn diese geschlossen sind, ein Hohlraum geschaffen und daß durch dieselben je ein Faden (a,á) gezogen wurde. Die Fäden sind von verschiedener Farbe. Die zwei gespannten Fäden markieren den jeweilig gesuchten Abstand an der Pulskurve. Durch den genannten Hohlraum wurde es ermöglicht, das untersuchte Feld von beiden Seiten des Fadens gut zu beleuchten, was eine schnelle Orientierung erleichtert. Fig. 2 und 3 zeigen die Querschnitte der beiden Schnäbel. Es ist an diesen der Unterschied in der Dicke der beiden Teile zu beachten. Der Querschnitt x—x, ist etwa um 3 mm breiter, als der Querschnitt x'—x', damit der Schiebstab die Unterlage nicht streife und die Pulskurve nicht abkratze. An dem Schiebstabe ist ein Meßband eingraviert und ein Knopf zum leichteren Schieben desselben angebracht. Beim Messen wird das Instrument an die Unterlage so gelegt, daß die Schnäbel nach oben gerichtet sind. Die linke Hand fixiert die Hohlschiene, nachdem der Faden desselben (a) auf den Anfangspunkt des gesuchten Abstandes eingestellt wurde, die rechte Hand schiebt am Knopf den Schiebstab, bis der Faden desselben (á) auf den Endpunkt des gesuchten Abstandes (Phase) eingestellt wird. Den gefundenen Abstand liest man am Millimeterband ab, und legt ihn nachher auf die Zeitmarkierung, um die gemessene Phase in Sekunden umzurechnen. Zum Vergleich taugt das Längsmaß in gleicher Weise, wie das Zeitmaß.*)

---

*) Das Sphygmometer wird von der Maßindustrie G. m. b. H. in Eger i. B. erzeugt. Alleinvertrieb Medizinisches Warenhaus, Berlin N. W. 6, Karlstr. 31

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Fraenkel, E., (Patholog. Institut, Hamburg-Eppendorf). **Über Myocarditis rheumatica.** (Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path. **52,** 597, 1912.)

Die Arbeit bringt eine volle Bestätigung der von L. Aschoff erhobenen Befunde, daß die bei rheumatischer Infektion im Herzmuskel gefundenen sogen. „rheumatischen Knötchen" in der Tat nur bei rheumatischer Herzmuskelerkrankung, wenn auch nicht konstant, gefunden werden. Auch bei einem Falle von Chorea, in dem anamnestisch Gelenkrheumatismus nicht angegeben wurde, konnten typische rheumatische Knötchen nachgewiesen und dadurch die Auffassung von der Indentität des Krankheitserregers bei Gelenkrheumatismus und Veitstanz gestützt werden. Die bisher vorliegenden Angaben über Struktur der Knötchen und ihre Entstehung aus dem adventitiellen Bindegewebe werden bestätigt. Die öfters beobachteten lymphozytären Elemente der Knötchen hält Verf. für nicht wesentlich und glaubt dieselben auf Grund seiner gleichzeitig vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen eher als eine Folge von Mischinfektion ansehen zu können. In Bezug auf die von Bracht und Waechter erwähnten, von F. Meyer identifizierten Diplostreptococcen als Erreger des Rheumatismus nimmt Verf. einen ablehnenden Standpunkt ein.

W. Koch (Freiburg i. Br.)

Sengler, H. **Zwei Fälle von Herzmuskeltuberkulose.** Dissertation (Würzburg 1912).

Der erste der beiden ausführlich geschilderten Fälle ist bemerkenswert wegen der hochgradig schwartig käsigen Perikarditis, von welcher aus durch Übergreifen auf das Myokard (also per contiguitatem) sowohl im linken Ventrikel, als auch vor allem im Vorhof eine vorgeschrittene, geschwulstartige Myokardtuberkulose entstanden war. Die gleichzeitige käsig-tuberkulöse Entartung der Bronchialdrüsen darf in diesem Falle wohl als der Ausgangspunkt für die tuberkulöse Perikarditis angenommen werden. Beim zweiten Fall handelt es sich um einen Solitärtuberkel des rechten Herzohrs; außerdem nur um eine an entfernter Stelle, nämlich dem sulcus anterior des linken Ventrikels sitzende, umschriebene käsig-schwartige Perikarditis. Der tuberkulöse Charakter dieser Veränderungen ist durch die mikroskopische Untersuchung gesichert. In den beiden vorliegenden Fällen wurde ähnlich wie in den bisher veröffentlichten die Herzmuskeltuberkulose trotz ihrer vorgeschrittenen Ausdehnung nicht diagnostiziert. Auffällig ist auch die durch diese Beobachtungen erhärtete Tatsache, daß selbst große Tumoren des Herzens wie die Solitärtuberkel des Myokards keine besonderen Erscheinungen von seiten des Herzens zu machen brauchen und auch in der Mehrzahl der Fälle nicht machen. Woran das liegt, ist nicht leicht zu entscheiden.

Fr. Loeb (München).

Bürger, M. **Über Herzfleischveränderungen bei Diphtherie.** Aus dem pathologischen Institut d. allgem. Krankenh. St. Georg, Hamburg. Dissertation (Würzburg 1911).

Bei den Schädigungen des Herzens durch Diphtherie ist ein eigenartiger Zerfall der Muskelfasern das Primäre. Die Zellanhäufungen in den durch diesen Zerfall entstandenen Lücken sind als junge Granulati-

onen aufzufassen, mit eingestreuten, erhalten gebliebenen Muskelkernen. Eine echte interstitielle Myokarditis diphtherica wurde bei Fällen, deren Leichenblut steril war, nie gefunden. Schädigungen des Herzens durch das Diphtherieserum lassen sich anatomisch nicht nachweisen. An den Herzen mit Diphtherietoxin vorbehandelter Pferde waren alle Stadien einer Myolysis nachzuweisen. Auffallende Unterschiede quantitativer oder qualitativer Natur im Befallensein der Elemente des Reizleitungssystems und der übrigen Muskulatur konnten nicht festgestellt werden.

Fr. Loeb (München.)

Vanzetti F. **Recherches experimentales sur les artérites et les anévrysmes syphilitiques.** (Arch. Mal. coeur, **5**, 205, 1912.)

Verf. impfte mit menschlichem Syphilisvirus Kaninchen am Hoden und verpflanzte dann Stücke der dort gebildeten Syphilome um die bloßgelegte Karotis desselben Tieres. Die Kaninchen wurden nach verschieden langer Zeit (bis zu 106 Tagen) getötet; bei einzelnen, bei welchen das transplantierte Gewebe sich nicht gut an die Karotis angelegt hatte oder zugrunde gegangen war, war keine weitere Veränderung eingetreten. Bei den übrigen fand man jedoch die Arterie an der betreffenden Stelle ganz in ein homogenes, graues Gewebe eingeschlossen, die Wand stark verdickt, das Lumen stark eingeengt. In zwei Fällen waren jedoch die Anfänge von Aneurysmabildung zu erkennen. Adventitia und Media werden durch das neue Gewebe ersetzt, die darauffolgende Intimawucherung genügt zwar, um die Ruptur, nicht aber die Ausbauchung des Gefäßes zu verhindern. Ungefähr 25 — 35 Tage nach der Transplantation beginnt die Rückbildung der Granulome, teilweise durch Degeneration, während andere Partien sklerosieren. Der Syphiliserreger war in allen positiven Fällen im überimpften Gewebe reichlich nachweisbar, fehlte dagegen immer in der veränderten Karotis, so daß man annehmen muß, daß hier entweder eine von dem benachbarten Spirochaetenhaltigen Herde ausgehende Toxinwirkung vorliegt, oder daß der Syphiliserreger in dem veränderten Gefäße eine noch unbekannte Form angenommen habe. Sicher ist, daß die beschriebenen Veränderungen an die Vitalität der Spirochaeten gebunden sind; die Überimpfung sterilisierter Gewebsstücke war stets wirkungslos. J. Rothberger (Wien).

Schumacher, R. **Zur Frage der Pulmonalsklerose.** Dissertation (Jena 1912).

Ein hereditär belasteter 54 jähriger Schuhmacher mußte in seinem Gewerbe durch seine gekrümmte Haltung beim Arbeiten an und für sich größere Anforderungen an seine Lungen stellen, wozu noch ein Trauma durch das Auffallen eines Baumstammes auf die Brust kam. Seitdem war er brustleidend und hat immer gehustet. Er hat wenig getrunken, war nie infiziert, aber ein starker Raucher. Befund: Anasarka bis zum 10. Brustwirbel. Herzgrenze: Mammillarlinie, 4. Rippe, linker Sternalrand. Klappender zweiter Pulmonalton im dritten Interkostalraum, Blutdruck 115. Hatte Eiweis im Urin, aber nie geformte Bestandteile. Starke Oedeme der Beine. Digipuratum und Theozin ohne Erfolg. Exitus. Erst bei der Sektion konnte die Diagnose gestellt werden: Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bei Sklerose der Lungenarterien. Histologische Untersuchung der Lungen insbesondere eines Schwielenherdes im rechten Unterlappen ergab eine Arteriosklerose der Art. pulmonal. und ihrer Aeste. Es bestand eine kolossale Wandverdickung an den mittleren und kleineren arteriellen Gefäßen. Durch die starke Arteriosklerose der Lungenarterie war ein bedeutendes Stromhindernis geschaffen,

welches durch Mehrarbeit des rechten Ventrikels überwunden werden mußte und sehr starke Hypertrophie verursacht hatte. Weiterhin kam es dann zu Dilatation und allmählich zur Insuffizienz. Weder aus dem klinischen noch aus dem Sektionsbefund ergab sich ein Anhalt für die Annahme einer Sklerose des großen Kreislaufes. Diese Befunde bestätigen die Angaben anderer Autoren, daß erhöhte Inanspruchnahme der Gefäße der maßgebende Faktor für die Entstehung der Arteriosklerose des kleinen Kreislaufes ist. Fr. Loeb (München).

Kramer, J. **Über fortgeleitete aktinomykotische Thrombose der Vena lienalis und der Pfortader.** Dissertation aus dem path. anatom. Inst. des Krankenh. München-Schwabing (München 1911).

Der Ausgangspunkt der Infektion war in dem beschriebenen Fall der Unterlappen der rechten Lunge. Die Ausbreitung des Prozesses im Körper erfolgte per continuitatem auf die Milz, durch Thrombophlebitis aktinomycotica der Milzvene und der Pfortader auf die Leber.

Fr. Loeb (München).

Veszprémi, D. (Patholog. Institut zu Kolozsvár). **Über die Periarteriitis nodosa.** (Zieglers Beiträge z. path. Anatomie u. allg. Path. **52,** 476, 1912.)

Verf. berichtet ausführlich über einen frischen Fall von Periarteriitis nodosa bei einem 23 Jahre alten Mädchen und ergänzungsweise in Kürze über einen analogen Fall bei einem 10jährigen Knaben.

Betreffs des Ausgangspunktes der Erkrankung konnte festgestellt werden, daß niemals die Intima und auch nicht, wie von anderen Untersuchern betont wird, die Media primär erkrankt, sondern ausschließlich die Adventitia. Das Gepräge der Erkrankung ist histologisch ein charakteristisch entzündliches.

Der Prozeß setzt ein in der Adventitia mit Auftreten von Fibrin, polynukleären Leukozyten, Zugrundegehen der Elastica externa. Dann folgt exsudative Durchtränkung der Media, Degeneration derselben. Darauf subakutes Stadium: Auftreten von Lymphozyten, Proliferation der Bindegewebszellen, Granulationsgewebe und Organisation, wobei ev. Verschmelzung mit Gefäßthromben resp. Obliteration infolge ausgelöster Intimaproliferation auftritt. Die Aneurysmenbildung wird als sekundärer Prozeß aufgefaßt.

Ätiologisch hält Verf. die Periart. nod. für eine ausgesprochene Infektionskrankheit und zwar nicht nur wegen der histologischen, sondern auch klinischen Erscheinungen und auf Grund des in beiden Fällen korrespondierenden Obduktionsbefundes: Endokarditis, Milztumor, Glomerulonephritis. Der Erreger konnte in keinem Falle nachgewiesen werden; doch glaubt Verf. die Lues als ätiologisches Moment nicht nur wegen des differenten histologischen Verhaltens der Organe, sondern auch, weil die Untersuchung auf Spirochaeten und die Wassermann'sche Reaktion negativ ausfielen, ausschließen zu müssen.

W. Koch (Freiburg i. Br.).

Roubier, Ch. et Bouget H. (Lyon). **Anévrysme du Sinus de Valsalva à développement intracardiaque associé à des lésions d'Aortite syphylitique.** (Arch. des Maladies du Coeur **2,** 88—96, 1912.)

Dieses Aneurysma war bei Lebzeiten, wie es die Regel ist, nicht diagnostizierbar; man hatte Aortitis, Insuffizienz und Stenose der Aorta und allgemeine Herzinsuffizienz bei einem alten Syphilitiker — er hatte 35 Jahre vorher sich infiziert — erkannt. Bei der Sektion fand sich neben den erwarteten Befunden ein Aneurysmalsack im rechten Sinus Valsalva, welches sich nach unten und nach rechts erstreckte und in den

rechten Ventrikel unterhalb der Pulmonalklappen sich vorwölbte. Histologisch wurde Aortitis syphilitica bestätigt. A. Blind (Paris).

Lamy. **Double anévrysme aortique.** (Soc. Anatomique de Paris **22,** mars 1912.)

Demonstration einer Aorta mit zwei Aneurysmen, das eine in einer skoliotischen Brustrückgratausbuchtung, das andere in der Abdominalaorta unmittelbar unter dem Zwerchfell gelegen. A. Blind (Paris).

Fiessinger Noël et L. Rudowska (Paris). **Endocardite ulcéro-végétante à Pneumocoques de l'orifice aortique et de l'«undefended space».** (Arch. des Maladies du coeur **2,** 97—105, 1912.)

Unter dem Anschein eines Wechselfiebers kam eine 40jährige Patientin zur Beobachtung; ein doppeltes Aortengeräusch war das einzige Symptom, welches erlaubte, das septische Fieber einer Endokarditis zuzuschreiben; sie starb rasch — nicht ganz plötzlich — nach zwei Monaten. Bei der Sektion fand sich Endokarditis vegetans der Aortenklappen und des „undefended space" hinten und rechts unterhalb derselben; es fehlte nur wenig, um eine Kommunikation mit dem rechten Vorhof herzustellen. Histologisch waren Pneumokokken leicht nachzuweisen. Das His'sche Bündel war durch entzündliches Gewebe durchwuchert und seine Fasern waren hyalin entartet. Die Endokarditis des „undefended space" erklärt die Beteiligung des Bündels an dem Krankheitsprozeß, da dasselbe in dieser Region liegt. Der rasche Tod kann wohl von dessen Entzündung und Degeneration abhängen. A. Blind (Paris).

Cowan. **Heart-block and nodal rhythm in the acute infections.** (The Lancet **182,** 277, 1912.)

In einem Falle von Diphtherie und totalem Herzblock fanden sich das Atrioventrikularbündel und der Knoten in einen entzündlichen Prozeß einbezogen; ähnliche Veränderungen fanden sich auch in einem Falle maligner Endokarditis, bei dem die Ueberleitung gestört war. In 3 Fällen von akuter Endokarditis mit Knotenrhythmus fand sich eine akute Entzündung des Atrioventrikularknotens, während das Bündel nur in einem Fall und zwar nur in geringem Grade mitafiziert war.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Morison. **Syphilitic Aortitis with valvular incompetency.** (The Lancet **182,** 287, 1912.)

iMtteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes eines Falles syphilitischer Aortitis. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich auch schwere Veränderungen des Atrioventrikularbündels, wie sie beim Herzblock beschrieben werden, ohne daß nitra vitam irgend ein Anhaltspunkt für eine Affektion des A. V.-Bündels vorgelegen hätte.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Richardiére et Huber (Paris). **Un cas de cyanose congénitale sans souffle.** (La Clinique Infantile 4, 97—99.)

Dieser Fall ist ähnlich dem von d'Astros (S. Zentralbl. **3,** 246, 1911) 15 Monate altes Mädchen, mit allgemeiner Zyanose, die anfallsweise viel ausgeprägter wird. Auskultatorisch normale Herztöne. Exitus durch Enteritis und Athrepsie. Bei der Sektion findet sich ein hypertrophischer rechter Ventrikel, welcher mit dem linken durch eine Oeffnung, die die Fingerspitze durchläßt, in Verbindung steht; die zwei Vorhöfe kommunizieren am Vieussens'schen Ring durch ein enges Loch. An der Herzbasis besteht ein einziges arterielles Rohr, welches aus beiden Ventrikeln entspringt und welches einen Umfang von 22 mm hat: es ist die Aorta.

Von einer Pulmonalarterie findet sich keine Spur: das gewöhnlich vorhandene fibröse Bündel fehlt, sowie der ductus arteriosus.

A. Blind (Paris).

Hochstetter, F. **Über den Ursprung der Arteria caudalis beim Orang und beim Kaninchen nebst Bemerkungen über sogenannte „Gefäßwurzelwanderung".** (Anat. Hefte, **43**, 2, 243—334. 39 Textfiguren und 1 Tafel.)

Der Ausgangspunkt der Untersuchung war der folgende auffallende Befund. Bei einem alten Orangweibchen lag die Aortenteilungsstelle auf der Höhe des 4. Lendenwirbelkörpers, die Ursprungsstelle der Art. caudalis dagegen dorsal aus der Aorta am 3. Lendenwirbelkörper und sogar cranial von der Abgangsstelle der A. mesent. inf. Von der Art. caudalis entsprangen das 3. und 4. Lumbalarterienpaar.

Fransen hatte dagegen bei einem jungen Orang die Art. caudalis nur etwas cranial von der Teilungsstelle der Aorta, die ebenfalls vor dem 4. Lendenwirbelkörper erfolgte, entspringen sehen. Die Art. lumbales waren sämtlich direkt von der Aorta hervorgegangen.

Zunächst mußte entschieden werden, in welchem Falle eine Varietät von der Norm beobachtet wurde, welcher ursprünglicher sei. An weiteren 5 Exemplaren von Symia Satyrus konstatierte H., daß die Art. caud. ziemlich an der gleichen Stelle vor dem Körper des 3. Lendenwirbels entspringt und daß aus ihr stets das 3. und 4. Lumbalarterienpaar hervorgeht. Dagegen ergab sich, daß die Teilung der Aorta auf verschiedener Höhe erfolgt.

Beim Menschen entspringt die Art. caudalis (Sacralis media) fast immer in geringer Entfernung vom Teilungswinkel der Aorta, dorsal aus diesem Gefäß. Aus ihrem Anfangsteil stammen häufig die 4. Lumbalarterienpaare.

Von 44 Kaninchen lag die Aortenteilungsstelle bei 29 vor dem caudalen Rande des 25. präsacralen Wirbels, während die Abgangsstelle der A. caudalis nahe dem cranialen Rande dieses Wirbels gefunden wurde (Typus I). Bei den übrigen 15 Kaninchen war die Teilungsstelle der Aorta vor dem letzten (26.) präsacralen Wirbel, die Abgangsstelle der A. caud. etwa eine halbe Wirbelhöhe cranial (Typus II). Die Entwicklungsgeschichte lehrte nun:

1) Die Aortenteilungsstelle liegt bei jüngeren Embryonen normalerweise vor dem 26. präsacralen Wirbel. Aus ihrer dorsalen Wand entspringt das letzte Lumbalarterienpaar. In der Folge weicht sie entweder (Typus II) um die halbe oder (Typus I) um die ganze Höhe des letzten Lendenwirbelkörpers zurück, wobei die A. caudalis den Ursprung des letzten Lumbalarterienpaares übernimmt.

2) Erfolgt während dieses Zurückweichens eine Verlagerung resp. Wanderung des Ursprunges der A. caudalis von der caudalen Wand der Aortenteilungsstelle auf deren dorsalen Wand und

3) kann diese Wanderung so weit cranialwärts fortschreiten, daß auch der Ursprung des vorletzten Lambalarterienpaares von der A. caudalis übernommen wird (Typus I). Aus diesen Befunden wird der Analogieschluß gezogen, daß das Fransen'sche Exemplar vom Orang primitive Verhältnisse aufweist, aus dem sich durch craniale Wanderung der Aortenteilungsstelle, sowie der A. caudalis auf die dorsale Aortenwand die von H. untersuchten Fälle ableiten lassen.

Ein ähnlicher Prozeß wird für den Menschen äußerst wahrscheinlich gemacht. Denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegen die Aortenteilungsstellen bei älteren Feten, Kindern und Erwachsenen bis zu einem mittleren Lebensalter vor dem Körper des 4. Lumbalwirbels, wobei

die A. caudalis nahezu immer (auf 400 Leichen einmal nicht) auf der dorsalen Wand der Aorta entspringt. Dagegen ist die Aortenteilung bei der überwiegenden Mehrzahl junger Embryonen vor der Anlage des 5. Lumbalwirbels. Also dürfte auch in der Ontogenese des Menschen wie beim Kaninchen eine craniale Verlagerung der Aortenteilungsstelle erfolgen, wobei das letzte Lumbalarterienpaar mit seinem Ursprung von der Aortenwand auf die Wand der A. sacralis media übergeht. Und ebenso kann man den dorsalen Ursprung der A. sacralis media aus der Aorta nur durch eine craniale Wanderung derselben erklären.

Wie diese „Gefäßwurzelwanderung" mechanisch erfolgt, ist völlig rätselhaft. Daß aber eine „aktive Wanderung" stattfindet, wird noch an mehreren anderen Beispielen (gegen Bromann) gezeigt.

H. Marcus (München).

Göppert, E. **Über die Entwicklung von Varietäten im Arteriensystem.** Untersuchungen an der Vordergliedmasse der weißen Maus. (Morphol. Jahrb. **40,** 267—410. 53 Textfig., 7 Tafeln.)

An der Hand einer reichen Serie von Rekonstruktionen von Geschwisterembryonen zeigt G., daß schon in sehr frühen Entwicklungsstadien (lange vor Auftreten der von ihm untersuchten Varietät), das Verhalten der Gefäße nicht wesentlich vom definitiven Zustand abweicht. Nach Einsetzen einer regelmäßigen Zirkulation führen die dendritisch verzweigten Arterien das Blut in ein netzförmig entfaltetes Kapillarnetz, welches die Gebiete verschiedener Arterien verbindet. Außerdem existieren arterielle Anastomosen.

Überraschend zäh ist das Festhalten altererbter Bahnen in der Ontogenese: Stets durchbricht bis zu einem gewissen Stadium der Hauptstamm den Plexus brachialis, während bei dem erwachsenen Tier dies niemals der Fall ist.

Der von Erik Müller zuletzt vertretene Satz, daß Arterienvarietäten auf Verschiedenheiten in der Auswahl der zur Erhaltung bestimmten Teile eines ursprünglichen Netzes beruhen, hat nach G. nur in bestimmten Fällen, aber nicht allgemein Gültigkeit.

Varietäten kommen vielmehr dadurch zu Stande, daß Arterien durch allmähliche Entfaltung von kapillaren Anastomosen sich neue Gebiete erschließen und zu einer Mächtigkeit gelangen, die ihnen normalerweise nicht zugekommen wäre. H. Marcus (München).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Trendelenburg, W. **Über die zeitliche Beziehung der Refraktärphase des Herzens zu seinem Aktionsstrom** (Pflügers Arch. **144,** 39, 1912).

Verfasser untersucht an Vorhof und Kammer des herausgeschnittenen Froschherzens die Frage, ob zwischen der Dauer der Refraktärphase und der Dauer des Aktionsstromes feste Beziehungen bestehen und verwendet zur Messung Schwellenreize. Es zeigt sich dabei, daß im allgemeinen die Refraktärphase etwas länger (bis zum doppelten Wert) dauert, als der Aktionsstrom. Bei Verwendung von Schwellenreizen kommen aber spontane Erregbarkeitsveränderungen vor, so daß auch schon bei Zimmertemperatur Refraktärphase und Aktionsstrom manchmal gleich lang sein können. Bei Erhöhung der Temperatur auf 30° C ist dies gewöhnlich der Fall. Muskarinvergiftung verlängert die Refraktärphase im Verhältnis zum Aktionsstrom ziemlich bedeutend. Bei Verwendung stärkerer Reize zeigt sich im Gegensatz zu der Angabe anderer Autoren, daß auch am

vergifteten Herzen schon im absteigenden Teile der Aktionsstromkurve eine neue Kontraktion ausgelöst werden kann.

Daraus folgt, daß die mit starken Reizen gemessene absolute Unerregbarkeit des Herzens nicht mit der Dauer des Aktionsstromes übereinstimmt und daß der mit Schwellenreizen bestimmte Eintritt der vollen Erregbarkeit meist erst nach dem Ende des Aktionsstroms erfolgt.

Es bestehen zwar zwischen Refraktärphase und Aktionsstrom gewisse Beziehungen, diese sind aber variabel, wobei nicht näher bekannte Zwischenglieder anzunehmen sind. Die bekannte Unabhängigkeit des Aktionsstroms vom Kontraktionsvorgange findet in den Versuchen des Verf. neuerliche Belege. J. Rothberger (Wien).

Hering, H. E., (Prag). **Über die Finalschwankung (Ta-Zacke) des Vorhofelektrogramms.** (Pflügers Archiv, **144,** 1912.)

Verf. bildet zunächst eine Kurve ab, welche vom Vorhof des Hundeherzens bei direkter Ableitung gewonnen wurde, nachdem die in Flimmern geratenen Kammern vorher weggeschnitten worden waren. Man sieht zuerst eine größere, in ihrem aufsteigenden Teile von einer kleinen Zacke unterbrochene Erhebung, welcher nach fast $^4/_5$ Sek. eine gleichgerichtete, aber sehr flache Erhebung folgt. Die kleine Vorzacke wird auf die obere Hohlvene bezogen, während die der Vorhofzacke folgende flache Erhebung „mit allem Vorbehalt" als Nachschwankung des Vorhofs aufgefaßt wird. Verf. hatte in noch unveröffentlichten, schon 1908 gleichfalls im physiologischen Institut in Leipzig ausgeführten Versuchen bei direkter Ableitung vom Froschherzen eine deutliche Ta-Zacke gesehen, welche fast so hoch war wie die Zacke P, dieser nach einem Intervall von fast $^4/_5$ Sek. folgte und der Nachschwankung der Kammer ähnlich war. Wenn auch eine Nachschwankung beim Vorhof des Säugetier- und Menschenherzens noch nicht nachgewiesen werden konnte, so erscheint es doch wahrscheinlich, daß die Bedingungen für ihr Zustandekommen auch dort vorhanden sind. Die Feststellung einer Ta-Zacke am Froschherzen ist vor allem für die Erklärung der Kammerzacke T wichtig, worüber Verf. in einer anderen Mitteilung berichten will. J. Rothberger (Wien).

Auer, J. and Meltzer, S. J. **The status of respiration in the methods of differential pressure compared with that under the method of intratracheal insufflation.** (The Journ. of experim. Med. **14,** 569, 1911.)

Das Leben eines Indiv. mit doppeltem Pneumothorax hängt, wenn unter Über- oder Unterdruck geatmet wird, nur davon ab, ob die Unterlappen der Lunge, insbesondere ihre dorsalen Anteile durch die Druckdifferenz in Kontakt mit dem Zwerchfell gehalten werden. Versuche an Hunden zeigen, daß innerhalb weniger Minuten der Tod eintritt, wenn man beide Unterlappen stark disloziert; dabei erfolgt immer zuerst Atmungs- dann Herzstillstand, Erhaltensein oder Ausschaltung der Vagi spielt dabei keine Rolle, Wiederbelebung gelingt nur sehr selten. Der Gasaustausch bei Atmung unter Druckdifferenz ist sehr bedeutend reduziert, zahlreiche bei normaler Atmung vorhandene Sicherheitsfaktoren fallen weg, es ist daher von der größten Bedeutung, daß wenigstens die hinteren Anteile der Unterlappen durch die Druckdifferenz in einer solchen Lage gehalten werden, daß sie den Bewegungen des Zwerchfells folgen können. Ganz anders steht es aber bei der Methode des rhythmisch unterbrochenen intratrachealen Sauerstoff- bezw. Luftzufuhr nach Auer und Meltzer; hier ist Dislokation der Lungen ohne schädliche Wirkung. Das kommt daher, daß 1. der schädliche Raum vom Mund bis zur Bifurkation der Trachea ausgeschaltet wird und 2. die rhythmischen von den spontanen Atembewegungen des Tieres noch unterstützten Unterbrechungen der Luft-

zufuhr eine ausreichende Ventilation bedingen. Demgegenüber ist das unter Druckdifferenz atmende Tier auf seine eigenen Respirationsbewegungen angewiesen, welche durch die Eröffnung der Thorax eben gerade auf das Minimum eingeschränkt sind. J. Rothberger (Wien).

Busquet. **Les extrasystoles sans repos compensateur.** (Arch. Mal. coeur, **5,** 187, 1912.)

Die an Fröschen und überlebenden Kaninchenherzen ausgeführten Versuche des Verfassers führen zu folgenden, fast durchwegs bekannten Ergebnissen: Extrasystolen ohne kompensatorische Pause können entweder interpoliert sein oder zu dauernder Störung des Rhythmus führen. („Extrasystoles décalantes.") Die ersteren beobachtet man beim Frosch nach Vergiftung mit $LiCl$, $MgCl_2$ oder Pilocarpin, die letzteren nach Ligatur an der A-V-Grenze oder nach Vergiftung mit $KCl$, $BaCl_2$ oder Cocain, Giften, welche zu Dissoziation führen. Am isolierten Kaninchenherzen kann man auch vom Vorhof Extrasystolen ohne kompensatorische Pause erhalten, wenn man die großen Venen an ihrer Einmündung in den Vorhof abgetrennt hat. Zum Schlusse wird hervorgehoben, daß die Befunde des Verf., welche sich nach den von Engelmann geäußerten Ansichten vollständig erklären lassen, auch für die Klinik von Bedeutung sind.

J. Rothberger (Wien).

Nicolai, G. Fr. (Berlin). **Über die Ursprungsorte der Extrasystolen.** Med. Klin. 1912, 8.

Die sogen. anomalen Ventrikelschläge zeigen im allgemeinen den Typus der diphasischen Aktionsströme. Die reine Form der diphasischen Schwankung tritt nun aber sowohl im Tierexperiment als auch in den spontanen Extrasystolen beim Menschen nur selten auf. Meistens handelt es sich um eine Mischung zwischen dem normalen E. K. und einem diphasischen Aktionsstrom. Je nach dem Überwiegen des einen oder anderen Bestandteiles erhält man ein normales E. K., einen vollkommen reinen diphasischen Aktionsstrom oder Übergangsformen.

Dieses Verhalten wird verständlich aus des Verf. Annahme einer verschieden großen Leitungsfähigkeit des Nerven- und Muskelnetzes im Herzen einerseits und des Reizleitungssystems andrerseits. Die Erregung wird also, wenn sie an irgend einem Punkte der Muskulatur angreift, sich nur solange ungebahnt ausbreiten, bis sie irgendwo auf das Reizleitungssystem stößt. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Sachs, E. **On the relation of the optic thalamus to respiration, circulation, temperature and the spleen.** (Journ. of experim. Med. **14,** 408, 1911.)

Versuche an 92 Katzen, bei welchem der Thalamus und benachbarte Hirnteile elektrisch gereizt werden, ergeben folgendes: Der Thalamus enthält kein Zentrum für Atmung oder Blutdruck, mäßige Reizung erzeugt keine Änderung der Pulsfrequenz; die nach der Reizung auftretenden Milzbewegungen sind nur Folgen eventuell eintretender Drucksteigerungen, Wirkungen auf die Atmung beruhen wahrscheinlich auf der Erregung verschiedener zu den Zentren in der Medulla verlaufenden Bahnen. Der globus pallidus gibt bei Reizung ganz andere Veränderungen der Atmung und muß daher mit anderen Teilen des Zentrums in der Medulla in Verbindung stehen. Der Nucleus caudatus hat mit Atmung und Kreislauf nichts zu tun; der Thalamus opticus, nucleus caudatus und nucleus lenticularis enthalten keine Zentren, deren direkte Reizung Änderungen in der Körpertemperatur zur Folge hat. J. Rothberger (Wien).

Launoy, L., (Paris). **Contribution à l'étude de l'action du sérum de boeuf et du sérum de cheval sur le coeur isolé du cobaye.** (Annales de l'Institut Pasteur. 561. 25. Aug. 1911.)

Das isolierte Meerschweinchenherz schlägt nicht lange in der Ringer-Locke'schen Lösung. Zusatz von 2—5% Ochsenblut verlängert sein Ueberleben, verstärkt die Kontraktion, aber bewirkt Arythmie; Ochsenserum wirkt weniger intensiv, gewaschene Blutkörperchen kaum, und Pferdeblut und Pferdeserum gleichartig, aber heftiger.

A. Blind (Paris).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Braxton Hicks. **An unusual organism (micrococcus zymogenes) in a case of malignant endocarditis.** (Proceed. of the R. Soc. of Med. **5.** 4. 1912. Patholog. Sect. 126.)

Bei einem Falle schwerer Endokarditis, eine 40jährige Frau betreffend, konnte aus dem Blute der von Mac Callum und Hastings 1899 in 2 Fällen von ulceröser Endokarditis aufgefundene Micrococcus zymogenes (Journ. of Experim. Med., New-York 1899, p. 521) kultiviert werden. Patientin erlag außerhalb des Spitales einer Hirnembolie, eine Sektion wurde nicht vorgenommen. Ob der Micr. zym. die Ursache der Endokarditis war, wagt der Autor nicht zu entscheiden.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Weber, P. **Congenital pulmonary stenosis without cyanosis.** (Proceed. of the R. Soc. of Med. **5.** 4. 1912. Sect. f. dis. in children. 128.)

Es handelt sich um einen 6jährigen Knaben mit perkutorischen und auskultatorischen Zeichen einer Pulmonalstenose, ohne Cyanose, Dyspnoë und Polycythaemie. (Die Richtigkeit der Diagnose wird in der Diskussion mit Recht angezweifelt.) S. Kreuzfuchs (Wien).

Symes-Thompson, E. **Pulmonary stenosis in a woman aged 39.** (Proceed. of the R. Soc. of Med. **5.** 4. 1912. Clinic. Sect. 120.)

34jährige Frau, die 5 mal geboren hat, mit einem systolischen Geräusch über der Pulmonalis. Keine Vergrößerung der Herzdämpfung, Dyspnoë bei körperlicher Anstrengung seit Kindheit, keine Cyanose. 6. 100.000 rote Blutkörperchen. S. Kreuzfuchs (Wien).

Otten, M. **Die Bedeutung der Orthodiagraphie für die Erkennung der beginnenden Herzerweiterung.** (D. Arch. f. klin. Med. **105**, 3 u. 4, 1912.)

Aus den mit zahlreichen Abbildungen versehenen Ausführungen des Verf. ergaben sich als Schlußfolgerung: Ein Orthodiagramm ist nur dann für die Beurteilung der Größe, Form und Lage des Herzens verwertbar, wenn es dessen Stellung im Brustkorb genau festlegt und den Umriß so vollständig wiedergibt, daß alle erforderlichen Maße (Mr, Ml, L, Br) bestimmt werden können und die Gestalt des Herzens und der Aorta in vollem Umfange veranschaulicht wird. Die Zeichnung der Herzspitze ist dazu unerläßlich. Die Stetigkeit in den Beziehungen von Körpergröße und Herzgröße kommt nur in den Durchschnittsmaßen zum Ausdruck. Sie kann daher als Maßstab für die Herzgröße bei pathologischen Fällen nicht verwendet werden. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hruby, Ede. **Röntgenbilder der Brustorgane nach künstlich hervorgerufener Anaemisierung und deren diagnostischer Wert.** (Orvosi Hetilap. 1912, 12.)

Verfasser unterbindet alle vier Gliedmaßen mit Schlauch oder Luftmanschette, um das Blut in denselben zu stauen. Hierdurch wird die Anaemisierung der Brustorgane erzielt. Röntgenaufnahmen vor und während der Anaemisierung ergaben, daß die Bilder bei der letzteren deutlicher wurden. Das Herz erscheint kleiner, die großen Blutgefäße schlanker, die gesunde Lunge durchsichtiger. Durch diese Methode kann man sich von der Dehnbarkeit der Blutgefäße und von dem Grad der tuberkulösen Infiltration in der Lunge überzeugen; die Anaemisierung ändert nämlich wenig an dem Röntgenbilde von verkalkten Blutgefäßen, Lymphdrüsen und Lungenteilchen; dagegen verschwindet in Folge derselben der Schatten in der Lungenspitze, wenn er nur von einer Hyperämie bedingt war. L. Nenadovics (Franzensbad).

Aubourg, Beaujard, Belot, Delherm, Lebou besprechen in der Sitzung vom 25. Januar 1912 der Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris die **Radiographie der Organe und die Diagnose der inneren Krankheiten mit Hilfe der Radiologie.** In Bezug auf das Herz können seine verschiedenen Lagerungen, partielle oder totale Hypertrophie, Perikardialergüsse, sowie Aortitis und Aneurysma diagnostiziert werden. Durch Orthodiagraphie oder durch Entfernung der Strahlenquelle auf 2 m kann die wirkliche Herzgröße leicht bestimmt werden. A. Blind (Paris).

Georgopulos, Melet. **Über die Verschieblichkeit des Herzens und über die Verstärkung des Herzspitzenstoßes in linker Seitenlage.** (Zeitschr. f. klin. Medizin **74,** 355, 1912.)

Die Steigerung der linksseitigen Herzverschieblichkeit ist in praktischer Hinsicht von geringer Bedeutung; sie hängt hauptsächlich von der Schlaffheit der größeren Blutgefäße, welche als Aufhängeapparat dienen, ab; diese findet sich bei Anämie, bei Kachexien, bei Neurasthenie und Arteriosklerose. Vergrößerungen des Herzens führen, wenn sie von diesen Momenten begünstigt werden, besonders leicht zu abnormer Verschieblichkeit. Dem Auftreten eines abnorm verstärkten Spitzenstoßes ausschließlich in linker Seitenlage dürfte nur dann eine Bedeutung für die Diagnose einer Hypertrophie des linken Ventrikels beizumessen sein, wenn keine stärkere Herzbeweglichkeit vorhanden ist.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Wesener, F., (Essen). **Funktionelle Herzprüfung nach Albrecht.** Dissertation (Berlin 1912).

Die Ergebnisse der Albrecht'schen Atmungsprüfung (Albrecht: Die Atmungsreaktion des Herzens und ihre Verwendbarkeit bei der klinischen Prüfung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzens, Jena 1910, Fischer) wurden vom Verfasser auf Anregung von Goldscheider einer gründlichen Nachprüfung unterzogen, welche zu folgenden Schlüssen führte: 1. Die von Albrecht angegebenen charakteristischen Symptome zur Erkennung einer Wandverdickung (= unternormale Frequenzreaktion in erster Phase) finden sich tatsächlich bei stark hypertrophischen Herzen vor. Ob es möglich ist, bereits geringere Grade der Hypertrophie zu erkennen, resp. beim Fehlen des Albrecht'schen Symptoms auszuschließen, bezweifelt Verf. Denn das Symptom fand sich bereits bei nicht hypertrophischen Herzen elfmal unter 26 Patienten. 2. Von den Albrecht'schen Schwächesymptomen haben sich dem Verf. artefizielle Pulsationen am sichersten erwiesen. So häufig wie Albrecht fand sie Verfasser jedoch nicht. 3. Hyposystolie, Dyssystolie und Systolenverkürzung können gleichfalls als Schwächesymptome angesehen werden. Ein Gradmesser für Schwächewerte sind sie jedoch nicht. Umsomehr Bedeutung haben die Symptome für die Beurteilung eines Patienten in

längeren Zeiträumen. 4. Die Schwächesymptome des Frequenzverhaltens bereiten der Deutung die größten Schwierigkeiten. Schon normal kommen fast alle pathologischen Möglichkeiten vor. Doch deutet ein gewisser Typus der Reaktionsform bei einigen Patienten darauf hin, daß im Rahmen einer individuellen Frequenzreaktion doch wohl wichtige Beziehungen zum funktionellen Herzzustand bestehen. 5. Die Differentialdiagnose zwischen Arhythmien extrakardialen Ursprungs oder eines Ursprungs in der Herzwand läßt sich, wie Verf. annehmen möchte, mit Hilfe der Albrecht'schen Methode stellen. Jede ungünstige Rhythmusbeeinflussung in den schädigenden Phasen der Versuche spricht für Herzwanderkrankung als Ursache.

Fr. Loeb (München).

Christen, Th. (Bern). **Über Verwendung des Sphygmographen zu Energiemessungen am Pulse.** (Schweizer Rundschau für Medizin 1911, Nr. 48.)

Verfasser vermißt bei dem Versuch H. Sahlis, den Sphygmographen für Energiemessungen am Pulse zu verwenden, die Berücksichtigung des Einflusses der Weichteile auf die Resultate der Messung und glaubt, daß dieser Einfluß bei der sphygmographischen Bolometrie ebensowenig vernachlässigt werden darf, wie bei der pneumatischen Bolometrie, der Schulthess'schen Sphygmometrie und der Münzer'schen Bestimmung des „Wurfwertes", da dieser Einfluß bei den drei letztgenannten Methoden weder sehr klein noch konstant ist und auch der Druck der in Betracht kommenden elastischen Schichten für die Sahlische Methode eine sehr veränderliche Größe ist. Und zwar bestehen die Messungsfehler darin, daß der gesuchte Energiewert umso kleiner ausfällt, je dicker die Weichteilschicht und je geringer deren Elastizitätsmodul ist. Der Messungsfehler wird umso beträchtlicher, je größer die Spannungszunahme des elastischen Systems während eines systolischen Druckanstieg ist, und dasselbe gilt für die Ausweichungen der Aortenwandungen.

R. Baumstark (Bad Homburg v. d. H.).

Pezzi, G. et Sabri, H. **Les avantages de l'inscription simultanée systématique du cardiogramme en décubitus latéral gauche et du pouls veineux.** (Arch. des Mal. du coeur **5**, 161, 1912).

In Ergänzung einer vorangegangenen Mitteilung (ref. Zbltt 4. 20. 1912) weisen die Verff. neuerlich auf den großen Vorteil hin, welcher mit der gleichzeitigen Aufnahme des Venenpulses und des Spitzenstoßes in linker Seitenlage (nach Pachon) verbunden ist; so erhält man Aufschluß über die in beiden Herzhälften sich abspielenden Vorgänge, während jede Methode für sich allein unzureichend ist. Die Aufnahme des Spitzenstoßes ist der des Arterienpulses vorzuziehen; bei Herzkranken, welche die linke Seitenlage nicht vertragen, genügt es oft, sie auf den Rücken zu legen und ein wenig nach links zu neigen. Die Verff. besprechen dann in einer Reihe von Beispielen in ausführlicher Weise gewisse Details des normalen und pathologischen Venenpulses und suchen sie an der Hand des Kardiogramms zu erklären. Je ein Fall von Dissoziation zwischen Vorhöfen und Ventrikeln, sowie von atrioventrikulärer Automatie wird angeführt, um die Vorzüge der Methode zu zeigen.

J. Rothberger (Wien).

Müller, Ottfr. und Weiß, Eug. **Über die Topographie, die Entstehung und die Bedeutung des menschlichen Sphygmogrammes.** (D. Arch. f. klin. Med. **105,** 3 und 4, 1912.)

Die Verff. haben mit Hilfe des Frank'schen Spiegelsphygmographen die örtlichen Verschiedenheiten des normalen menschlichen Pulses, welche sich bei der Ausbreitung einer und derselben Systole vom Zentrum nach

der Peripherie abspielen, zum Gegenstand des Studiums gemacht. Das Ergebnis ist, daß ein tief greifender Unterschied zwischen dem sogen. zentralen Pulse der Aorta und dem peripheren anderer Arterien nicht besteht, und daß sich aus dem Aortenpuls als Ur- und Grundform das Bild der übrigen Pulse entwickeln und ableiten läßt. Die Verff. weisen ferner daraufhin, daß die Untersuchungen auch von weitgehender praktischer Bedeutung sind. Die Möglichkeit, fast rein zentrale und sehr weit peripher gelegene Pulse bei gesunden und kranken Menschen eventuell gleichzeitig zu verzeichnen, eröffnet die Aussicht sowohl Herz- wie auch die Gefäßtätigkeit am intakten Körper besser zu studieren, als bisher möglich war. Auf Einzelheiten der sehr interessanten Arbeit einzugehen, namentlich inwiefern sich aus den Kurven z. B. ein relatives Maß für Änderungen des Schlagvolumens, oder die Bestimmung der Verschlußzeit u. s. w. finden läßt, verbietet der Raum, und es kann nur auf das Original verwiesen werden. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Euriquez, E. et J. Cottet (Paris). **Considérations critiques de technique sphygmomanométrique.** (Presse Médicale 23. 229—231. 1912.)

Mit dem Pachou'schen Oszillometer ist es oft schwierig, den ersten Ausschlag des Zeigers festzustellen, welcher den Maximaldruck angeben soll. Deshalb raten Verff. an den Oberarm einen 12 cm breiten Kautschukschlauch anzulegen, ähnlich dem Riva-Roccischen Modell, jedoch aus einem doppeltem Schlauche hergestellt: der obere Schlauch verhindert die supermaximalen Ausschläge des Zeigers und die erste Pulswelle, welche durch die komprimierte Arterie dringt, wird deutlich und leicht abgelesen; die so erhaltenen Zahlen nähern sich den Werten des Potain'schen Apparates. Wie Cordier und Rebattu halten Verff. das Oszillometer für den besten Apparat zur Bestimmung des Minimaldruckes. Immerhin sollen die erhaltenen Werte nicht als absolute, sondern nur als relative Größen angesehen werden. A. Blind (Paris).

Veiel, Eberh. **Über die Bedeutung der Pulsform.** Untersuchungen mit dem O. Frank'schen Spiegelsphygmographen an gesunden und kranken Menschen. (D. Arch. f. klin. Med. **105,** 3 und 4, 1912.)

Bei vermehrter Kontraktion treten am Pulse die sekundären Wellen vermehrt und deutlicher hervor, bei Erschlaffung der Arterien werden sie spärlicher und undeutlicher. Die Arteriosklerose ist bestrebt, die sekundären Wellen auszulöschen. Bei der chronischen Nephritis mit und ohne Blutdrucksteigerung, bei Neuropathen und bei Digitaliswirkung sehen wir die sekundären Wellen vermehrt und deutlicher auftreten. Die Pulsform, die mit dem O. Frank'schen Spiegelsphygmographen gezeichnet wird, gibt also die Möglichkeit, auf anatomische und funktionelle Änderungen der Gefäßwand zu schließen. Mit ihrer feineren Zeichnung läßt sie uns tiefer in den Grad von Gefäßschädigung blicken, als dies früher der Fall war. Daß aber die Zeichnung des Pulses allein keine gültigen Schlüsse erlaubt, zeigt klar die Tatsache, daß die Pulse der kontrahierten Arterien denen der tonisierten völlig gleichen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Richou, L. (Nancy). **Accidents cardiaques du surmenage.** (Gaz. des Hôpitaux de Toulouse **4.** 29. 1912.)

Bei einem 17jährigen Manne trat nach einem anstrengenden Marsche eine Bradykardie (46—52 Schläge), die 15—20 Tage dauerte und von einer Fiebertemperatur von 39$^0$ begleitet war, ein. Progressiv wurde die Herzaktion frequenter, um schließlich mit der Temperatur im gewohnten Verhältnis zu stehen. Der ganze Verlauf dauerte 2½ Monate.

A. Blind (Paris).

Claude, Henri et Cotoni, L. (Paris). **Tabes fruste avec crises gastriques parallèles aux variations de la pression artérielle.** (Soc. de Neurologie Paris. 7. déc. 1911.)

Der Blutdruck steigt mit der Krise und sinkt, sobald dieselbe aufhört. Medikamente, welche den Blutdruck erniedrigen, lassen die Schmerzen aufhören, jedoch nimmt die Krise nach dem Aufhören ihrer Wirkung ihren weiteren Verlauf. A. Blind (Paris).

Sheldon, R. **Blood pressure and the patient.** (Medic. Record **81**, 220, 1912.)

S. warnt davor den Patienten mitzuteilen, sie hätten einen erhöhten Blutdruck, es könne mit derartigen unvorsichtigen Aussprüchen, besonders ängstlichen Kranken gegenüber, großer Schaden angestiftet werden.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Weber, P. **Recurrent Aphasia with high blood pressure.** (Proceed. of the R. Soc. of Med. **5.** 4. 1912. Clinic. Sect. 112.)

51jähriger Patient, bei dem in kurzer Zeit 8 Attaquen von Aphasie und leichter (7 mal rechtsseitiger und 1 mal linksseitiger) Hemiparese auftraten. Blutdruck anfangs 160, dann 140. Herz und Lunge normal.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Bain, W. **The causes and treatments of high blood pressure.** (Proceed. of the R. Soc. of Med. **5.** 4. 1912. Therap. and pharmacol. Sect. 43.)

Der Autor vertritt die Ansicht, daß bei der Arteriosklerose gewisse Produkte der Darmfäulnis, Derivate des Leucins, des Tyrosins und des Cholins (aus der Gruppe der Aminosäuren) im Blute zurückbehalten werden und Krämpfe der kleinen Arterien erzeugen, daher die Notwendigkeit der Einschränkung der proteinreichen Nahrung. (In der Diskussion wird von Dixon gegen diese Auffassung der Einwand erhoben, daß die Retention der fraglichen Fäulnisprodukte ebenso gut die Folge und nicht die Ursache der Blutdrucksteigerung sein könne.)

S. Kreuzfuchs (Wien).

Wybauw (Brüssel). **Mesure de la pression sanguine dans les cas d'irrégularité du coeur.** (Soc. clinique des Hôpitaux de Bruxelles. 13. janv. 1912.)

Bei Arhythmie gibt allein die graphische Methode genau den Blutdruck an. Wybauw hat einen „Sphygmomanometer enrégistreur" konstruiert, mit welchem er die vorliegenden Kurven erhalten hat. So bestätigt man Druckungleichheiten ohne Arhythmie, die Häufigkeit des Pulsus alternans und des Pulsus paradoxus. Bei Arhythmie ist der Druck eigentlich immer ungleich. Der Vergleich der Maxima und der Minima je der größten und je der kleinsten Pulswellen bei perpetueller Arhythmie ist wichtig für die Beurteilung des Effektes der Medikamente, namentlich der Digitalis. A. Blind (Paris).

Elpers, L., (Med. Klinik, Kiel). **Venendruckmessungen nach Moritz und D. v. Tabora. Einfluß von Muskelarbeit und thermischen Reizen auf den Venendruck.** Dissertation (Kiel 1911).

In Übereinstimmung mit Moritz und D. v. Tabora fand Verf., daß der venöse Druck bei Herzgesunden etwa zwischen 20 und 100 mm $H_2O$ beträgt. In vereinzelten Fällen fand er Werte bis 120 mm. Das Alter und Geschlecht der untersuchten Personen üben anscheinend keinen Einfluß auf den Venendruck aus. Der venöse Druck ist unabhängig von der Höhe des arteriellen. Personen mit hohem arteriellen Druck zeigen — bei sonst leistungsfähigem Kreislaufsystem — keine Abweichung des

venösen Druckes. Muskelarbeit steigert den Venendruck, wie bereits Moritz und D. v. Tabora zeigten. Der Druck geht in etwa 20 Minuten nach Schluß der Arbeit wieder zur Norm zurück. Starke Wärmeeinwirkung (Glühlichtbad) steigert den Venendruck allmählich. Nach Schluß der Wärmezufuhr sinkt der Druck wieder. Abkühlung der Haut (kalte Packung) bewirkt eine rasche Steigerung des Venendrucks. Diese geht allmählich zurück, wenn die Packung sich erwärmt.

Fr. Loeb (München.)

Lian, C. (Paris). **Le rythme alternant.** (Presse Médicale **78,** 777—779, 1911.)

Nach einer klaren Besprechung des Unterschiedes zwischen Rhythmus alternans und Pulsus bigeminus weist Lian nach, daß nur die graphischen Methoden eine sichere Diagnose gestatten; durch dieselbe erkennt man, daß Pulsus bigeminus von einer Störung der Reizbarkeit, daß Pulsus alternans von einer Störung der Kontraktionsfähigkeit abhängt. Trotzdem kommen Fälle von schwieriger Deutung vor, besonders da es sehr leichte, transitorische Fälle gibt und da alle Übergangsstadien zu den typischen Fällen bestehen. Somit kann Verf. nicht annehmen, daß die Dauer einer der Charaktere des Rhythmus alternans darstellt: er führt eine Beobachtung an, die er in seiner Dissertation beschrieben hat („Le Diagnostic des souffles systoliques apexieus et l'insuffisance mitrale fonctionnelle", (Paris 1909, 256), wo das Erscheinen und das Verschwinden des R. alternans innerhalb einer Stunde aufgezeichnet werden konnte. Die Prognose ist ernst, aber nicht durchaus infaust.

A. Blind (Paris).

Frank, L. und Reh, M. (Med. Klinik Greifswald). **Eine graphische Methode zur unblutigen Bestimmung des Venendruckes am Menschen.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **10,** 241, 1912.)

Die Methode ist ähnlich der von L. Frank in der gleichen Zeitschrift publizierten und hier referierten Methode der graphischen Bestimmung des arteriellen Blutdruckes. Das Prinzip ist folgendes: Um Ober- und Unterarm ist je eine Recklinghausen'sche Manschette gelegt. So lange der Druck der oberen Binde den Venendruck nicht überschreitet, fließt das Venenblut ungehindert ab, das Unterarmvolumen bleibt gleich, und eine mit der Unterarmbinde verbundene Marey'sche Kapsel schreibt eine horizontale Linie. Mit dem Überschreiten des Venendruckes in der oberen Binde wird der venöse Abfluß behindert, es tritt eine Volumzunahme des Unterarms ein, die ein Ansteigen der Kurve bedingt. Die gefundenen Werte entsprechen den von Moritz und v. Tabora angegebenen. F. Weil (Düsseldorf).

Martinet, A. (Paris). **Hypertension artérielle et viscosité sanguine.** (Presse Médicale **81.** 810—812, 1911).

Bei 22 Patienten wurde der Blutdruck und zugleich die Blutviskosität nach Pachon und nach Walther Heß gemessen. Aus der Übersicht der Resultate geht hervor, daß man folgende zwei Formeln aufstellen kann: Hypertension + Hyperviskosität = Plethora sanguinis und Hypertension + Hyposviskosität = Hydrämie infolge von Niereninsuffizienz. Die erste Kategorie kommt bei Hyperglykämie, Hyperglobulie und bei Hyperurikämie vor. Die Entwicklung dieser Sätze ist sehr interessant und soll später vom Verf. ausgiebiger besprochen werden.

A. Blind (Paris).

Bach, Alc. (Paris). **La tension artérielle au cours de l'érysipèle et sa valeur prognostique.** Inaug. Dissert. 40 Seiten. (Paris 1911, bei Ollier-Henry, 26 rue Monsieur le Prince.)

Bei Erysipelas verhält sich die Blutdruckskurve ungefähr umgekehrt wie die Temperaturkurve; sinkt der Druck plötzlich tief, so wird die Prognose schlecht und es tritt bald meist tödlicher Kollaps ein. Dieses Ereignis wäre einer Insuffizienz der Nebennieren zuzuschreiben, und hin und wieder hat Adrenalinverabreichung (10 bis 20 Tropfen einer 1 promilligen Lösung) und Digitalin die Patienten retten können.

A. Blind (Paris).

Cordier, V. et Rebattu, J. (Lyon). **Etude comparée des méthodes palpatoire et oscillatoire dans la mensuration clinique de la pression artérielle.** (Arch. Mal. Coeur. 1911, 737—754.)

Diese gewissenhafte bei Roque und Gallavardin in Lyon verfaßte Arbeit bringt vergleichende Resultate, welche bei 50 Patienten mit verschiedenen Sphygmomanometern erhalten wurden: Pachon, Recklinghausen, Riva-Rocci, sowie mit dem Oszillometer Pachons mit Recklinghausen'scher Armbinde und umgekehrt. Die Schlüsse sind folgende: Eine 12—13 cm breite Manschette soll immer am Oberarm angelegt werden. Zur Bestimmung des systolischen Druckes ist die Palpation leichter als das Ablesen der Schwankungen, da man oft im Zweifel bleibt, wo die großen Oszillationen beginnen; die Zahlen, welche palpatorisch erhalten werden, sind niedriger als die abgelesenen, nähern sich somit mehr den Zahlen, welche von der Experimentalphysiologie festgestellt worden sind; sie sind auch konstanter und weniger variabel. — Die verschiedenen Oszillometer haben entweder zu geringe oder zu ausgiebige Schwankungen: bei beiden Arten ist die obere Grenze schwer festzustellen; bei Hypertension sind übrigens die erhaltenen Werte zu hoch. Hingegen ist zur Bestimmung des diastolischen Druckes das Ablesen bequemer als die Palpation und beide Oszillometerarten sind gleich gut. Praktisch ist wegen seiner Einfachheit der Riva-Rocci'sche Apparat mit Palpation am meisten zu empfehlen; die erhaltenen Zahlen sind denen der Physiologen am nächsten gelegen. Wissenschaftliche oder neue Untersuchungen, sowie die Messung des diastolischen Druckes benötigen die oszillometrischen Methoden. A. Blind (Paris).

Hill, L. and Rowlands, R. A. **Systolic blood pressure. 1. In change of posture. 2. In cases of aortic regurgitation.** (Heart. **3.** 219, 1912).

In früheren Untersuchungen waren L. Hill und M. Flack zu dem interessanten Schlusse gekommen, daß der Blutdruck in der aufsteigenden Aorta praktisch bei jedem Wechsel der Körperlage der gleiche bleibt. In den neuen Versuchen machten die Verff. Messungen mit dem Hillschen Quecksilber-Manometer in horizontaler Lage, aufrechter Stellung und sogenannter L-Lage (Rückenlage mit erhobenen Beinen). Die Resultate entsprachen denen der früheren Untersuchungen: der Druck in den Arterien der Arme und Beine wechselt je nach dem hydrostatischen Druck der Blutsäule, die auf dem zur Messung benutzten Arterienquerschnitt lastet. Bei alten Leuten kommt noch die verschiedene Kraft des Herzschlages und die verschiedene Leitung der systolischen Welle in Arm- und Beinarterien in Betracht. — Weitere Untersuchungen bestätigten die von L. Hill, M. Flack und W. Holtzmann gemachten Beobachtungen: in Fällen von Aorteninsuffizienz differiert der systolische Druck in den Armen und in den Beinen so stark, daß diese Differenz von diagnostischer Bedeutung ist (Differenzen bis zu 150 mm Hg). — Nach den Verff. beruhen diese Befunde darauf, daß bei gesunden jungen Leuten die Leitfähigkeit der Arm- und Beinarterien für die systolische Welle die gleiche ist, während bei alten Leuten die Beinarterien rigider sind, wodurch ihre Leitfähigkeit von der der Armarterien abweicht und bei Aorteninsuffizienz die Beinarterien

in kontrahiertem Zustande sich befinden und daher leitfähiger für die systolische Welle sind. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Böhme. **Venendruckmessungen nach Moritz und v. Tabora.** (Vortr. in d. mediz. Gesellsch. Kiel. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1912, 479.)

Die Befunde von Moritz und v. Tabora werden im allgemeinen bestätigt. Bei starken nephritischen Ödemen wurde in einzelnen Fällen ein übernormaler Druck beobachtet. Starke thermische Reize steigern ebenso wie körperliche Arbeit den Venendruck. F. Weil (Düsseldorf).

L. Gallavardin et J. Haour (Lyon). **Baisse systolique de la tension artérielle au moment de la Mensuration.** (Archives des Maladies du Coeur. 1912, 81—87.)

Bekanntlich steigt der Blutdruck im Momente der Kompression der Arterie, selbst wenn psychische Momente ausgeschaltet sind; läßt man den Kompressionsapparat am Platze, so sinkt der Druck während einer Viertelstunde, so zwar, daß nach 5 Minuten praktisch der reine Druck erreicht ist, den man als Residualdruck bezeichnen kann. Die Differenz zwischen Initial- und Residualdruck beträgt bis zu 3,5 cm Hg; nach 5 Minuten beträgt sie 0,5 cm, ausnahmweise 1 cm. Diese Erscheinungen sind ganz unabhängig von der Natur des angewandten Apparates. Was den diastolischen Druck anlangt, so soll derselbe immer mit der Pulsfrequenz notiert werden: ein Beispiel erläutert diese Forderung besser als jede Erklärung: Maximaldruck 210, Minimaldruck 70, Pulsfrequenz 80 = Nephritis und Aortitis syphilitica mit Hypertension; 210—70 Pulsfrequenz 35 bedeutet gar keine Nieren- noch Aortenläsion. — Deshalb sollte man folgendermaßen notieren Initialdruck, Residualdruck, Minimaldruck, Pulsfrequenz, z. B. 170—150/85 P. 76.

A. Blind (Paris).

Herzog, Franz. **Elektrokardiogramme von Arhythmien.** (D. Arch. f. klin. Med. **105,** 3 und 4, 1912.)

Unter Beifügung der betreffenden Kurven bespricht Verfasser nacheinander die von ihm gewonnenen Elektrokardiogramme von extrasystolischen Arhythmien, von respiratorischen Arhythmien, von Arhythmia perpetua und von paroxysmalen Tachykardien.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hutinel (Paris). **Les Ptoses cardiaques chez les adolescents.** (Pédiatrie 1912, 6—15.)

Bei schwächlichen aufgeschossenen Aduleszenten, mit schwacher Muskulatur, engem Thorax, welche Laënnec mit Pappelbäumen verglich, kommen neben anderen Ptosen auch Herzptosen vor, welche radiologisch leicht nachzuweisen sind, jedoch auch klinisch ohne Schwierigkeiten erkannt werden können: polpatorisch und perkuttorisch kann man bei Lagewechsel die Verlagerung der Herzspitze verfolgen; die Pulsation steigt von 72—80 rasch auf 100 und mehr, wenn der Patient sich aufrichtet; der Blutdruck ändert sich rasch, so zwar, daß man immer erkennt, daß der Herzmuskel sich energischer kontrahiert als es physiologisch notwendig sein sollte: trotzdem bleibt die Zirkulation unzureichend, wie aus der Kälte und der Zyanose der Extremitäten, der Schwäche und der Ungleichkeit der Radialpulswellen ersichtlich ist. Wir übergehen die anderen Organe, möchten aber doch auf die Schwäche der Zwerchfellmuskulatur hinweisen. — Solche jungen Leute sind meist aus besseren Ständen, sind unterrichtet, aber körperlich ungeübt. Zur Behandlung gehört vor allem geistige Ruhe, Luftveränderung, progressive Muskelausbildung, mit stickstoffarmer, leichter Ernährung, wie Reis, Mehlsuppen, Pürée, ge-

kochtes Obst; daneben verabreiche man Kalksalze, Phosphate und Glyzerophosphate, kleine Dosen Strychnin, gelegentlich etwas kakodylsaures Natron. A. Blind (Paris).

Reitter, Alfred. **Ein Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta.** Dissertation. (Freiburg i. Br., 1911.)

Bei Personen in jugendlichem oder mittlerem Lebensalter, die an einer Aortitis, einem Aneurysma oder einer Aorteninsuffizienz leiden, fällt die Wassermann'sche Reaktion in rund 86 Proz. der Fälle positiv aus. Mit Hilfe der Anamnese und sonstiger klinischer Symptome läßt sich eine vorausgegangene Lues nur in rund 59 Proz. der Fälle feststellen. Die Wassermann'sche Reaktion ist also ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Durch den Ausfall dieser Reaktion wird die Ansicht (Heller) bestätigt, daß die genannten Erkrankungen in weitaus der Mehrzahl aller Fälle auf Syphilis beruhen. Gegen die syphilitischen Erkrankungen der Aorta tritt die Herzsyphilis an Häufigkeit zurück. Der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei einer Erkrankung der Koronararterien und des Myokards spricht nur mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine Spezifität derselben. Wenn es sich aber um Kranke im jugendlichen und mittleren Lebensalter handelt, wenn andere ätiologische Momente als Lues für die Krankheit nicht offensichtlich sind, wird der Wassermann'schen Reaktion eine ausschlaggebende Bedeutung beizulegen sein. Die Wassermann'sche Reaktion ist daher nur verwertbar im Verein mit der klinischen Beobachtung. Besteht Verdacht auf eine luetische Herz- oder Aortenerkrankung und fällt die Wassermann'sche Reaktion negativ aus, so ist dieselbe zu wiederholen. Bei syphilitischen Herz- und Aortenerkrankungen ist, wenn die Wassermann'sche Reaktion ein positives Resultat ergibt und wenn der Krankheitszustand des Patienten es erlaubt, ein Traitement mixte einzuleiten und womöglich so lange fortzusetzen, bis die Reaktion negativ wird. In vielen Fällen gelingt dies jedoch nicht. In den nächsten Jahren ist eine Inunktionskur zu wiederholen. In Fällen, die noch nicht zu weit vorgeschritten sind, ist ein therapeutischer Versuch mit 606 angezeigt unter Berücksichtigung der Kontraindikationen. In späteren Stadien ist wenigstens die innere Darreichung von Quecksilber und Jod in steigenden Dosen ratsam. Das häufige Vorkommen der syphilitischen Herz- und Aortenerkrankungen verlangt, daß bei Personen mit positiver Wassermann'scher Reaktion aus prophylaktischen Gründen eine Inunktionskur eingeleitet und in den nächsten Jahren wiederholt wird. Aus dem Ergebnis der Wassermannschen Reaktion lassen sich prognostisch nur mit Vorsicht Schlüsse auf den Verlauf der Herz- und Aortenerkrankung ziehen, da eine positive Wassermann'sche Reaktion ohne jedwede greifbare Ursache sich in eine negative verwandeln kann, wenn schon derartiges bei Gefäßerkrankungen sehr selten beobachtet wird, und da außerdem die Wassermann'sche Reaktion, die infolge spezifischer Behandlung negativ geworden ist, oft in kurzer Zeit wieder positiv werden kann. Die Prognose des Aortenaneurysmas ist auch trotz intensiver spezifischer Behandlung schlecht. Die Prognose der Aorteninsuffizienz ist bei frühzeitiger spezifischer Behandlung günstiger. In fortgeschrittenen Fällen ist der unglückliche Ausgang nicht abzuwenden. Fritz Loeb (München).

Volckamer, Hans von. **Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Struma und Herz.** Dissertation. (Erlangen 1912.)

Es handelt sich bei dem in vorliegender Arbeit verwerteten Material um 37 Fälle aus dem Ambulatorium der Erlanger medizinischen Klinik, also hauptsächlich aus Nordbayern. Bei 7 mit vorwiegend mechanischen

Störungen finden sich 5, bei denen das Herz garnicht oder nur ganz wenig beteiligt ist; 2, bei denen ausgesprochene Veränderung des Herzens vorlag. Immer hat es sich um eine Erweiterung des rechten Ventrikels gehandelt. Unter 20 Fällen mit vorwiegend toxischen Symptomen finden sich 9 mit einer Verbreiterung nach links; davon zweimal in intensivem Grade; in einem Fall ist das Herz nach links und rechts, in 4 Fällen nach rechts verbreitert, 6 Fälle zeigen normale Herzverhältnisse. Unter 10 Fällen, bei welchen eine mechanische Beeinflussung mit einer thyreotoxischen kombiniert war, zeigen 5 eine Schädigung des rechten Herzens, 2 eine solche des linken Ventrikels und 3 normale Herzverhältnisse. Es ergibt sich also, daß das mechanische Kropfherz vornehmlich den rechten Ventrikel betrifft, während andererseits die rein thyreogene Störung ohne mechanische Komplikation vorwiegend den linken Ventrikel betrifft, aber keineswegs ausschließlich. Auch der rechte Ventrikel kann unter dem Einfluß der thyreotoxischen Ursache leiden. — Die Herzstörung fehlt bei mechanischen wie bei thyreotoxisch wirkenden Kröpfen in einer Reihe von Fällen. Die mitgeteilten Krankengeschichten zeigen, daß das „thyreogene Kropfherz" in die Kategorie der als „forme fruste" bezeichneten Krankheit gehört. Fritz Loeb (München).

Lewis, Th. **Premature contractions aris ing in the junctional tissues.** (The Quarterly Journal of Medicine **5**, 1, 1911.)

An der Hand von Elektrokardiogrammen wird ein Fall von Extrasystolen analysiert. Der Autor kommt zu dem Schlusse, daß im gegebenen Falle die Extrasystolen wahrscheinlich im His'schen Bündel ihren Ursprung nahmen und daß derartig erzeugte Extrasystolen den Rhythmus der Vorhofskontraktionen nicht beeinflussen. S. Kreuzfuchs (Wien).

Lewis, Th. and Silberberg. **Paroxysmal tachycardia accompanied by the ventricular form of venous pulse.** (The Quarterly Journal of Medicine. **5**, 5, 1911.)

Es wird ein Fall von paroxysmaler Tachykardie (unter Beifügung von Elektrokardiogrammen) beschrieben, bei welchem der Venenpuls während der Anfälle den Charakter der Ventrikelkontraktionen aufwies. Die Paroxysmen waren supraventrikulären Ursprungs und entstanden wahrscheinlich als ektopischer Rhythmus irgend eines Abschnittes der Vorhofmuskulatur. Die Zacke R wies während der Anfälle eine Zunahme von 0,0006 Volt gegenüber der Periode des langsamen Pulses auf (rechter Arm, linkes Bein). Diese Zunahme bildet ein charakteristisches Symptom der parxoysmalen Tachykardie, ebenso wie die gleichzeitig beobachtete Abnahme oder Umhebung von T. S. Kreuzfuchs (Wien).

Emanuel. **A common form of heart disease (auricular fibrillation).** (British Medical Journal, 267, 1912, 53.)

Das Vorhofflimmern kann mit Sicherheit vermittelst des Elektrokardiographen und des Mackenzie'schen Polygraphen, aber auch durch einfache Palpation der Radialis und Auskultation der Herztöne festgestellt werden. Der Puls ist charakteristisch: Pulsus irregularis perpetuus. Die Pulszahl beträgt gewöhnlich 110—150, unter Digitaliswirkung aber 40—60. Das Vorhofflimmern kommt sowohl bei Klappenerkrankungen als auch bei der Myodegeneration ohne Schädigung der Klappen vor und ist stets auf die Erkrankung des Myokards zurückzuführen. Mit dem Auftreten des Vorhofflimmerns ändert sich nur bei der Mitralstenose der Charakter des Geräusches: Aus dem präsystolischen wird ein allmählich schwächer werdendes diastolisches Geräusch mit deutlichem Intervall gegen den ersten Herzton. Das Vorhofflimmern tritt bei manchen Patienten paroxysmal auf und entsteht entweder auf einer rheumatischen Basis, bei jungen Indi-

viduen (unter 34 Jahren), oder auf nicht rheumatischer Basis, bei älteren Individuen. Die Prognose der bestehenden Herzerkrankung wird im Allgemeinen durch das Auftreten des Vorhofflimmerns nicht getrübt. Das Vorhofflimmern reagiert in ausgezeichneter Weise auf die Digitalistherapie (E. verwendet die Digitalingranula von Nativelle bis der Puls auf zirka 50 fällt), nur bei gleichzeitiger ausgedehnter Arteriosklerose versagt oft die Behandlung. S. Kreuzfuchs (Wien).

Lewis, Th. **The origin of the electric oscillations and the direction of contraction of the ventricle in instances of complete irregularity of the heart (auricular fibrillation).** (The Quarterly Journal of Medicine **5,** 11, 1911.)

Die Größe der Schwingungsbreite sowie die Richtung der Fortleitung der Ventrikelkontraktionen ändert sich nicht gegenüber der Norm selbst bei vollständiger Unregelmäßigkeit der Ventrikeltätigkeit.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Josué, O. et P. Chevallier (Paris). **Maladie mitrale; tachycardie paroxystique; bradycardie intercalaire.** Gazett Médicale des Hopitaux de Paris **36,** 524, 1912. (Mitteilung in der Soc. Méd. des Hôpitaux 22. III. K.)

Bei einem mit doppeltem Mitralfehler behafteten Patienten kommen Anfälle von paroxysmaler Tachykardie und gleichzeitiger paroxysmaler Tachypnoë (75—78 Inspirationen) vor; in der Zwischenzeit schlägt das Herz nur 47—55 Mal per Minute. Die Bradykardie ist eine totale und betrifft Vorhof und Ventrikel, ohne Dissoziation; sie hängt also nicht von einer Schädigung des His'schen Bündels ab, sondern vom Sinusknoten; Atropinprobe fiel negativ aus, was auch eine nervöse Bradykardie kennzeichnet. A. Blind (Paris).

Coleman. **A case of anginal spasm of exceptional duration.** British (Medical Journal. 2671, 1912, 537.)

Mitteilung eines Falles, bei dem ein Anfall von Angina pectoris 12 Stunden anhielt. Nach dem Anfalle warf der Kranke (ein 80jähriger Mann) ein blutig gefärbtes Sputum aus. 10 Tage später Exitus. (Refer. hat einen ganz ähnlichen Anfall aber von Angina abdominis beobachtet, bei dem der Kranke ebenfalls nach Beendigung des Anfalles einen Klumpen Blutes aushustete, der Exitus erfolgte einige Monate später.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Chiray et Bailleul (Paris). **La valvulite uricémique.** (Presse médicale **24,** 241—242, 1912.)

Neben den funktionellen Störungen und neben den arteriosklerotischen Prozessen kommen bei Leuten mit gichtischer Diathese d. h. Uricaemie Klappenfehler vor, die von Ablagerungen harnsaurer Salze oder von Harnsäurekristallen auf die Klappen herrühren; diese Ablagerungen geben die Murexidprobe und sind mikroskopisch leicht zu charakterisieren. Hier wird eine Beobachtung eines derartigen Falles erläutert, der trotz seiner sehr großen Wahrscheinlichkeit bei der Seltenheit dieser Krankheitsform nicht ganz beweisend ist, da die Sektion fehlt. Genaues ist auch in der Dissertation Bailleuls (La valvulite uricémique, Paris 1911) nachzulesen. A. Blind (Paris).

Piatot, A. (Bourbon-Lancy). **Comment faire uriner les cardiaques?** Paris Médical 18, 432—435, 30 mars 1912.

Die Diurese beherrscht die ganze Prognose und Therapie der Herzkrankheiten und ein solcher Übersichtsvortrag kann nur die hauptsächlichsten Daten beleuchten, was hier vorzüglich gelungen ist.

A. Blind (Paris).

## b) Gefäße.

Köhler, A. (Wiesbaden). **Röntgenographischer Nachweis von Kalkplatten im Aortenbogen Lebender.** (Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, **18.**)

Kalkspangen und -platten im Aortenbogen waren röntgenographisch früher nicht nachweisbar, weil Herz- und Aortenröntgenogramme in kürzester Expositionszeit aufgenommen werden mußten, um scharf auszufallen. Dabei gab Herz und Aorta einen absolut homogenen scharfen Schatten, und Kalkgebilde konnten sich nicht differenzieren. Die seit zwei Jahren gebräuchlichen Röntgenapparate verfügen über so große Energieausgabe, daß in einem Bruchteil einer Sekunde ein einfaches scharfes Schattenbild des Aortenbogens erzielt wird, und sie ermöglichen bei einer Beleuchtung von mehreren Sekunden das Hindurchdringen einer größeren Menge von Strahlen und die Differenzierung verschiedener Dichten der Aortawand wie zum Beispiel bei dem Vorhandensein von Kalkplatten. Zu ihrer Darstellung ist aber noch weiter notwendig, daß sie mit dem Längsdurchmesser in die Strahlenrichtung fallen, denn der gewöhnliche Dickendurchmesser genügt nicht zur Differenzierung. Dies ist wahrscheinlich auch der Grund, daß selbst in den letzten zwei Jahren bei überlichteten Aortenbildern so selten Kalkplatten nachgewiesen werden konnten. In den drei bisher bekannt gewordenen, von Köhler hier zusammengestellten Fällen, trifft diese Voraussetzung auch zu.

R. Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Jaschke, Rud. Th. **Kreislauf und Schwangerschaft.** (Med. Klin. 1912, 8.)

Kurz zusammenfassende Darstellung des Verhaltens der normalen und der pathologisch veränderten Kreislauforgane während der Schwangerschaft.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Variot et Morancé (Paris). **Un cas très grave de Maladie de Raynaud.** (La Clinique Infantile. **2,** 33—37, 1912.)

Bei einem 3jährigen taubstummen Knaben hat asphyktische Gangrän die Nasenspitze, die beiden Ohren, die Füße und die Hände mehr oder weniger befallen; am Herzen und an den Arterien ist nichts nachzuweisen; der Blutdruck mit Pachon's Oszillometer ist 16,5 und 10; das Blut ist zytologisch annähernd normal; die Milz ist vergrößert; Urin normal. Quecksilberschmierkur ergibt keinen Erfolg. — Solche Fälle sind sehr selten und waren Raynaud selbst nicht vorgekommen; Rossignot (Inaug. Dissert. Paris 1888) und Beck (Jahrb. f. Kinderheilkunde) haben jedoch solche publiziert. Hier bestanden keine Prodrome, die Ausdehnung der Läsionen ist auffallend und die Aetiologie ist unerklärlich.

A. Blind (Paris).

Baer, Max. **Über die Todesursache beim Aortenaneurysma.** Dissertation aus der med. Klinik im städt. Krankenh. zu Frankfurt. (Marburg 1912.)

Zusammenfassung: Es wurde in vorliegender Arbeit über 26 Fälle von Aortenaneurysma berichtet. Von diesen waren 17 sicher syphilitischen Ursprungs. Bei 7 Patienten perforierte die Gefäßgeschwulst. Vier Kranke starben an interkurrenten Krankheiten. Zwölf an schweren chronischen Herzstörungen und 3 unter Lungenerscheinungen. Wie aus dieser Statistik hervorgeht, endet nur ein kleiner Teil der Aneurysmakranken durch Ruptur des Gefäßes. Dieses Ergebnis findet eine wertvolle Stütze in der Arbeit von P. Przygode (Mitt. d. Hamburger Krankenanstalten 1910), der 59 Aneurysmafälle aus dem Eppendorfer Krankenhause mitteilt. Von

diesen 59 Kranken starben nur 6 an Perforation. Mithin hält sogar Verf. seine Zahlen für noch zu hoch. Kombiniert man die von Przygode veröffentlichten Fälle, bei denen von 59 Aneurysmen 6—10 Proz. perforierten, mit der Baer'schen Statistik, so ergibt sich: von 85 (26 + 59) Fällen starben durch Perforation 13 (7 + 6) = 15 Proz.

Damit ist gezeigt, daß nur in einem kleinen Teil der Fälle der Tod an plötzlichem Durchbruch der Gefäßwand erfolgt. Meist tritt er erst nach langem Leiden infolge chronischer Funktionsstörung des Herzens ein.

Fritz Loeb (München).

Loeper (Paris) et Esmonet (Châtel-Guyon). **Point douloureux de l'artère iliaque droite et faux points appendiculaires.** (Journ. de Diététique 14—15, 1912.)

Vier Zentimeter von der Medianlinie entfernt, etwas unterhalb des Punktes von Mac Burney, etwas höher als der Lanz'sche Punkt findet sich in der rechten und linken fossa iliaca eine auf Druck schmerzhafte Stelle, welche der Arteria iliaque entspricht, deren Pulsation bei mageren Individuen daselbst gefühlt werden kann. Der Schmerz könnte Verwechslung mit Appendizitis veranlassen, ist aber einer Angialgie zuzuschreiben, und ist meist nervöser, nicht entzündlicher Natur. A. Blind (Paris).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Heubner, W. (Göttingen). **Das Wesen der Digitaliswirkung.** (Therapeut. Monatshefte **26.** 157. 1912.)

Wie wir beim quergestreiften Muskel außer der Fähigkeit seine Länge zu ändern, auch noch die Fähigkeit kennen, eine bestimmte Länge festzuhalten, so besitzt auch der Herzmuskel 2 Funktionen, Kontraktilität und Tonus oder, prägnanter ausgedrückt: Verkürzung und Sperrung. Die diastolische Verlängerung der Ventrikelfasern darf man jedoch nicht direkt in Analogie zu der Erschlaffung eines Skelettmuskels setzen. Denn unter gewöhnlichen Bedingungen ist die Verlängerung nicht vollständig. Die Herzmuskelfaser besitzt auch in der Diastole noch Tonus. Die Herztätigkeit ist also aufzufassen als ein Hin und Her zwischen zwei tonischen Zuständen. Die Substanzen der Digitoxingruppe verändern den Tonus der Herzmuskulatur. Der Angriffspunkt ist nach Schmiedeberg und Straub primär in der Muskelsubstanz zu suchen. Neben dem Stadium des höchsten Vergiftungsgrades und dem der kleinsten wirksamen Dosen gibt es einen dritten mittleren Grad der Digitaliswirkung, der therapeutisch von größtem Interesse ist. Er ist dadurch ausgezeichnet, daß gleichzeitig der Tonus des systolischen Ventrikels gesteigert, der des diastolischen vermindert wird. So kommt eine stärkere Ausdehnung des Ventrikels in der Diastole und eine stärkere Zusammenziehung in der Systole zu Stande. Unter Digitalis ist also die Leistung des Herzens, die kinetische Energie vermehrt. Wenn nun den Substanzen der Digitoxingruppe sicher auch eine Wirkung auf die arteriellen Gefässe zukommt, so ist doch bei der therapeutischen Einverleibung die Wirkung an den Gefäßen gleich Null, so lange die Wirkung am Herzen nicht lebensgefährliche Grade erreicht. Auch auf den Koronarkreislauf ist erst bei tödlichen Dosen eine Wirkung zu erzielen. Aus der Vermehrung des Sekundenvolums folgt sekundär bei gleichbleibender Gefäßspannung eine Steigerung des Blutdruckes. Die Pulsverlangsamung ist zum Teil eine Folge der Blutdrucksteigerung und reflektorisch über das Vaguszentrum vermittelt. Diese sekundären Er-

scheinungen können jedoch je nach dem Zustand des betreffenden Zirkulationssystems variieren. F. Weil (Düsseldorf).

Burmann, James. **Sur la digitoxine dosée dans les feuillens et préparations de digitale.** (Bull. de la Soc. Chim. de France.)

Verfasser faßt die Resultate seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Digitoxin in den Digitalis-Blättern oder Präparaten nach der Keller'schen Methode quantitativ bestimmt entspricht nicht dem wirklichem Digitoxin. Es unterscheidet sich von diesem durch seinen amorphen Zustand, durch seinen Schmelzpunkt, durch seine Wasser- und Ätherlöslichkeit und seine Toxizität.

2. Es nähert sich vielmehr dem löslichen Digitoxin von Cloëtta (dem Digalen).

3. Die Einfachheit der Extraktionsmethode scheint notwendigerweise zu einer Vermischung und Verbindung des Digitoxins mit anderen Substanzen führen zu müssen, welche das lange und komplizierte Verfahren von Nativelle, Schmiedeberg oder Kiliani eliminieren.

4. Nichtsdestoweniger gestattet die Bestimmnng des Digitoxins in den Digitalis-Blättern und Präparaten seinen Wert abzuschätzen, wenn man berücksichtigt, daß erstens dieser Körper immer dieselbe Menge wirkliches Digitoxin einschließt, gemischt oder in Verbindung, und zweitens daß eine Wechselbeziehung besteht zwischen dem Gehalt an diesem Digitoxin und demjenigen an anderen aktiven Glykosiden.

R. Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Burmann, James. **Du titrage physiologique des préparations de digitale d'aprés la méthode de Focke.** (Revue médicale de la Suisse romande **31,** 3, 1911.)

Verfasser verteidigt die chemische Bestimmung des Gehalts von Digitalis-Blättern und Präparaten an wirksamer Substanz gegenüber der von der deutschen Schule eingeführten physiologischen Bestimmung an Fröschen, welch' letzterer Methode er den Vorwurf macht, voller Fehler und Zufälligkeiten zu stecken. Er hält diese letztere nur für genügend, für eine qualitative, nicht aber für eine quantitative Bestimmung und fordert für diese stets die chemische quantitative Analyse.

R. Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Fraenkel, A. (Heidelberg). **Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophantintherapie.** (Vortr. im naturhist. med. Verein zu Heidelberg. Ref. Berl. klin. Wochschr. **49.** 528. 1912.)

Die „periphere" Stauung, meist die Folge einer subakuten Herzinsuffizienz, stellt die Domäne der per os gereichten Digitalispräparate dar. Die „pulmonale" Stauung in der Form des Lungenödems entsteht meist akut und verlangt eine raschere Hilfe, als Digitalis vom Magen aus sie bringen kann. Die „hepatische" Stauung (Lebervergrößerung bei fehlenden oder geringen peripheren Ödemen) ist der Ausdruck einer chronischen Herzschwäche und kommt zu Stande durch eine Kette kleiner Insuffizienzanfälle, die tagsüber sich entwickeln, nachts verschwinden. Da sie zu sekundären Veränderungen des Magendarmkanals und der Leber führt, so treten schon bei geringen Digitalisdosen Reizerscheinungen auf, welche die Einverleibung wirksamer Dosen verhindern, oder die Digitaliswirkung bleibt infolge der Insuffizienz der Leber auch dann aus, wenn der Magendarmkanal Digitalis noch in genügender Menge erträgt. Außer für die akute Herzinsuffizienz wird besonders für die chronische In-

suffizienz von hepatischem Typus Serienbehandlung durch wiederholte intravenöse Injektionen von Strophantin empfohlen.

F. Weil (Düsseldorf).

Rübsamen, W. (Frauenklinik, Bern). **Zur Technik der intravenösen Infusion.** (Münch. med. Wochenschr. **58,** 2614, 1911.)

Beschreibung eines größeren Apparates, bei dem durch eine automatische Vorrichtung die Verhinderung des Luftzutritts in die Vene sichergestellt ist. S. Schoenewald (Bad Nauheim.)

Terai, Louis. **Les injections intrapéritonéales de strophantine dans le traitement des ascites d'origine hépatique et cardiaque.** Inaug. Dissert. (Paris 1911.)

Nach einer genauen Besprechung der Strophantusarten und der Strophantinsorten, rät Terai von subkutaner und intramuskularer Einspritzung ab, ist gegen intravenöse Injektion mißtrauisch, aber führt ausgezeichnete Resultate vor, welche bei Ascites im Verlaufe von Leber- und Herzkrankheiten durch intraperitoneale Einspritzungen erhalten wurden. Man saugt 15 bis 20 Kubikzentimeter Ascitesflüssigkeit in eine Glasspritze, läßt die Nadel in der Bauchwand und nimmt die Spritze ab; mit einer anderen Nadel saugt man den Inhalt einer Ampulle, die ein Milligramm kristallisierten Strophantins in einem Kubikcentim. physiologischer Kochsalzlösung enthält, zu der Ascitesflüssigkeit hinzu, vermischt genau, und bringt die Spritze wieder an die Nadel der Bauchwand und spritzt den ganzen Inhalt ein. Die ganze Prozedur ist schmerzlos. Die Methode ist von Lautier (Bordeaux) zuerst angegeben, und von Castaigne (Paris) weiter studiert worden. A. Blind (Paris).

Mauclaire, M. (Paris). **Résultats éloignés du traitement chirurgical des complications des varices.** XXIII. Congrès de Chirurgie, 3—8 oct. 1910. Paris. (Revue de thérapeutique médico-chirurgicale. **20,** 685 bis 701, 1911.)

Besprechung und allgemeine statistische Übersicht über die operative Behandlung der ulzerativen Prozesse bei Varizen und deren Spätresultate. Die Arbeit hat mehr chirurgischen als medizinischen Wert, kann jedoch für die Indikation der Encheirese nützliche Anhaltspunkte geben.

A. Blind (Paris).

Boas, J. (Berlin). **Über die extraanale (unblutige) Behandlung der Hämorrhoiden.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 233, 1912.)

An Stelle der Reponierung prolabierter Hämorrhoidalknoten, wie sie früher üblich war, werden diese der Saugbehandlung mittelst Saugnäpfen unterworfen. Dadurch entsteht ein perianales Oedem, das die Blutzufuhr zu den Knoten aufhebt, und weiterhin ein Schrumpfungsprozeß, der zum Verschwinden der Knoten führt. Für die Behandlung nach dieser Methode eignen sich besonders die Fälle, bei denen die Knoten pilzartig prolabieren, nur wenig flächenartig auf der Schleimhaut aufsitzen, und Solitärknoten.

Die Behandlung bietet keinerlei Gefahren und Komplikationen und kann sogar in der Wohnung des Kranken durchgeführt werden.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Wells, Edward F. **Management of failure of the circulatory balance in chronic interstitial nephritis.** (Americ. Journ. of Medic. Sciences., **143,** 25, 1912.)

Die Kranken mit interstitieller Nephritis sind über ihr Leiden aufzuklären. Es ist eine lactovegetabilische Diät zu verordnen, die gerade den täglichen Kalorienbedarf deckt. Einmal in 4 Wochen ist eine 3tägige

Kalomecur zu verordnen. Zeigen sich Herzinsuffizienzerscheinungen, muß der Kranke sofort zu Bett gebracht und einer Digitaliskur unterzogen werden. Allgemeine Massage erweist sich als nützlich. Das Kochsalz der Nahrung ist durch Kalksalze, am besten Lactophosphat zu ersetzen. Bei Hydrops ist Calomel und Elaterin zu verordnen, bei starken Ödemen ist die prolongierte Drainage angezeigt. S. Kreuzfuchs (Wien).

1. Pick, Jul. (Charlottenburg). **Die Anwendung der Luftdruckerniedrigung über den Lungen, eine wertvolle Heilmethode bei Herz-, Lungen- und Gefäßerkrankungen.** (Med. Klin. 1911, 41.)

2. Derselbe. **Die Behandlung der Arterienverkalkung durch Gymnastik in Gestalt von Unterdruckatmung.** (Allg. Med. Central-Zeitung 1911, 47.)

Verf. hat mit vielem Erfolge die Bruns'sche Methode der künstlichen Luftdruckerniedrigung über den Lungen bei einer Anzahl von verzweifelten Fällen von Bronchialasthma und Herz- und Gefäßerkrankungen angewandt. Stenokardische Anfälle bilden keine Kontraindikation, sondern wurden sogar günstig beeinflußt. Bei Aneurysmen- und Thrombosenbildung ist die Unterdruckatmung kontraindiziert. Ein frequenter Puls ist herabzusetzen, eine mangelnde Diurese anzuregen, bevor die gymnastischen Übungen des Gefäßsystems durch das Unterdruckverfahren beginnen. Mit gutem Erfolge wandte Verf. nebenher Jodinhalationen durch den Spies'schen Vernebler an. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Roch, M., (Genf). **De l'inefficacité de la Teinture d'Adonis vernalis comme toni-cardiaque.** (Sem. Méd. 15 nov. 1911.)

In der Klinik Prof. Bard's wurde Tinctura adonis vernalis gegen Herzinsufficienz wirkungslos gefunden; 2—6 Gramm werden zwar gut ertragen, 10, 15, ja 20 und 30 Gramm verursachten Magenbeschwerden, aber erhöhten die Diurese nicht. A. Blind (Paris).

Julien, M. J. G. **Contribution à l'étude de la Spartéine.** (Thèse de Bordeaux 1911.)

Spartein ist das 1851 von Stenhouse entdeckte Alkaloid aus der Leguminose Spartium scoparium. In der Therapie ist nur das schwefelsaure Salz im Gebrauch. Das Mittel hat in therapeutischen Dosen keinerlei toxische Einwirkung. Es wirkt ziemlich langsam im Sinne einer Kräftigung der Herztätigkeit. Fritz Loeb (München).

Voigt. **Suprarenal gland extract in cardial dyspnoea and cardial dropsy.** (British Medical Journal. 2671, 1912, 536.)

In manchen Fällen von Herzasthma und Hydrops erweist sich das Adrenalin subkutan (0,3—0,9 ccm der Lösung 1:1000) oder Neros (tablette zu 0,3 gr Parke Davis) 1—2 mal im Tage appliziert als nützlich, wie aus 2 von V. mitgeteilten Fällen hervorgeht.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Daude, O. **Pyrmont — Herzheilbad.** Von Fürstl. Brunnendirektion Bad Pyrmont mit Genehmigung des Verf. vervielfältigt.

Verf. hält die klimatischen Verhältnisse und die kalte kohlensäurehaltige Stahlquelle des Bades für die Behandlung Herzkranker geeignet. Er bespricht dann die Wirkung der Bäder in Anlehnung an die Senator-Frankenhäuser'sche Theorie und gibt, nachdem er die sonstigen Kurmittel des Bades erwähnt hat, allgemeine Verhaltungsmaßregeln für Herzkranke. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

# Zentralblatt
für
# Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff**, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler**, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié**, Paris; Geh. Rat Prof. Dr. **J. v. Bauer**†, München; Prof. Dr. **L. Brauer**, Hamburg; Prof. Dr. **F. Chvostek**, Wien; Prof. Dr. **H. Ehret**, Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven**, Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Würzburg; Prof. Dr. **G. A. Gibson**, Edinburgh; Prof. Dr. **J. Grober**, Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld**, Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering**, Prag; Dozent Dr. **M. Herz**, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus**, Cöln; Prof. Dr. **A. Hoffmann**, Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith**, London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly**, Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi**, Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács**, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Berlin; Dr. **Th. Lewis**, London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch**, Düsseldorf; Dr. **J. Mackenzie**, London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius**, Rostock; Prof. Dr. **O. Müller**, Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer**, Prag; Prof. Dr. **G. F. Nicolai**, Berlin; Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Wien; Prof. Dr. **W. Obrastzow**, Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski**, Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner**, Wien; Reg.-Rat. Prof. Dr. **J. Pal**, Wien; Prof. Dr. **L. Rénon**, Paris; Prof. Dr. **H. Sahli**, Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff**, Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger**, Breslau; Prof. Dr. **A. Strubell**, Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt**, Tübingen

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | **Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.** | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang.** **Mai 1912.** **Nr. 5.**

# Zur Klinik des Elektrokardiogramms.

Von

A. Strubell (Dresden).

Eine Methode, welche in so exakter Weise dem phasischen Ablauf der Reizleitung im Herzen sich anschließt, wie das Elektrokardiogramm, hat einen Anspruch darauf, nicht nur, daß sie von allen Seiten kritisch beleuchtet wird, sondern besonders darauf, daß durch praktische Mitarbeit das über sie vorhandene Material vermehrt, bereichert und geklärt werde. Es ist unnötig, heute die physiologischen Grundlagen und die experimentell-pathologischen Versuche wiederholt zu erwähnen, welche uns gestatten, einer klinischen Deutung der einzelnen Zacken elektrokardiographischer Kurven näherzutreten, oder aus der gesamten Form des Elektrokardiogramms Schlüsse zu ziehen, welche die klinische Diagnose und Prognose betreffen. Es ist vielmehr von Nöten, auf Grund eines sorgfältig beobachteten Materials den klinischen Tatsachen und Befunden selbst das Wort zu geben, welche eine beredtere Sprache führen dürften, als eine noch so gewandte Dialektik es vermag. Und so möchte ich denn hier eine Reihe von Befunden tabellarisch veröffentlichen, die ich an Sportsleuten, an gesunden Personen, an alten Leuten, an Patienten mit Herz-

# Elektrokardiogramm-Tabellen.

## Tabelle I.

Gesunde Schwimmer vor und nach der Schwimmkonkurrenz.

| 16—22 Jahre alt | A | J | Jp | F | A | J | Jp | F |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | vor: | | | | nach: | | | |
| I. (11) Süßmilch | — | 21—22 | — | 8,5—12 | — | 20 | — | **12—13** |
| II. (12) K. Hoffmann | 4—5 | 22 | — | 6—7 | — | — | — | — |
| III. (13) Maigen | 4 | 8—10 | 8—12 | 9—11 | 5—6 | 8—10 | — | **10—13** |
| IV. (14) A. Robst | 3—4 | 16,5—19 | 2—5 | 8—10 | 4,5—6 | 22—24 | 0—5 | **13,5—16,0** |
| V. (15) M. Schäfer | 4—5 | 7—8,5 | 5—8 | 7—8 | — | — | — | — |
| VI. (20) Mälich | 3—4 | 14—17,5 | 0—1,5 | 9—10 | 3 | 14—16 | 0—3 | 6—7 |
| VII. (21) Greifenhayn | 4—6 | 16—18 | 0—2 | 13—15 | 4—6 | 8—14 | 5—6 | 8—9 |
| VIII. (22) Baumhäckel | 3 | 14 | 8—11 | 7—8 | 3,5 | 13—14,5 | 7—8 | 6,5—7,0 |
| IX. (23) Zürner, Weltmeister Extrasystolen v. recht. Ventr. | 3,5—4,5 | 5—7 | 5—7 | 6—7 | 3,5—4 | 6—7,5 | 4—6 | 7,5—8,0*) |
| X. (25) Borchert, R. | 3—5 | 14—16 | 0 | 8—11 | 4—5 | 14—17 | 0 | 8,5—10 |
| XI. (26) von Bohm | 3,5 | 19,5—21 | 8—9 | 5,5—6,5 | 3,0 | 21—24 | 10—13 | 5,5—6,5 |
| XII. (27) Peter, Frl. | 4 | 16—17 | 4—4,5 | 7,5—8 | 4,5 | 17—20 | 0—3,5 | 6,5—7,0 |
| XIII. (32) Bernhardt, Frl. | 2—4 | 24—27 | 0—2 | 9,5—10 | 3—4 | 32—34 | 0—1 | **11,5—14,0** |
| XIV. (30) Heinze | 3—4 | 17,5—21 | 5—6 | 7—9 | 3—3,5 | 13,5—16 | 5—6,5 | 6,5—7,5 |
| XV. (36) Pietsch | 3,5—4 | 15,5—17 | 0 | 5,5 | — | — | — | — |
| | | | | | *) Nochmals am Schluß: 4,4—5 | 6—8 | 6—7 | 7—8 Extrasystolen verschwunden. |

## Tabelle II.

## Alte Leute.

| | | A | J | Jp | F | Besondere Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|
| — | XVI. Riedrich, 50 J., 29. 1. 09 . . . | 3—4,5 | 13—15 | 0 | 6,5—7,0 | Kurve sehr aufgesplittert. |
| — | XVII. Rossig, 53 J., 29. 1. 09 . . . . | 2,0—2,5 | 7—9 | 0 | 2,0—2,5 | Pulsaussetzen. Extrasystolen vom rechten Ventrikel. |
| + | XVIII. Ruß, 57 J., 29. 1. 09 . . . . | 2,5—4,0 | 6,0—6,5 | 3—3,5 | 3,5—5,0 | Puls klein, sehr frequent, 130. |
| + | XIX. Schiffel, 60 J., 3. 2. 09 . . . . | 3,5 | 10,5 | 2,0 | 4,5—5,5 | Puls kräftig, 80. |
| + | XX. Otto, 60 J., 3. 2. 09 . . . . . | 2,0 | 9—12 | angedeutet | 3,0—4,5 | Puls klein. |
| + | XXI. Günther, Fr., 62 J., 3. 2. 09 . . | 0—2,5 | 5,5—6,5 | 0 | 4,5 | — — |
| + | XXII. Schmidt, Fr., 64 J., 16. 12. 08 . | 3,0—4,0 | 10,5—12 | 0—2 | 0—1 | Kurve stark aufgesplittert. Puls schwach, 120. |
| — | XXIII. Ulbricht, 69 J., 3. 2. 09 . . . | 1—2 | 6,5—7,0 | 0 | 0—1,5 | Kurve stark aufgesplittert. |
| — | XXIV. Mönch, Fr., 69 J., 12. 2. 09 . . | 4,0 | 14,5—17 | 0 | 0—2,0 | Puls 150. Extrasyst. vom recht. u. link. Ventrikel, die z.T. hintereinander kommen. Extrasyst. v. links machen keinen Puls; die v. rechts wohl. Es folgen also: 1. normaler Schlag, Puls. 2. Extrasyst. v. links. 3. Extrasyst. v. rechts. 4. normaler Herzschlag, Puls. |
| + | XXV. Wierth, Fr., 74 J., 1. 12. 08 . . | 3,5—4,0 | 13—14 | 0 | 3—4 | — — |
| — | XXVI. Schröter, Fr., 76 J., 16. 12. 08 . | 0 | 6 | 0 | 6—6,5 | Reichl. Syst. von rechts u. v. links mit großen Ausschlägen. |
| — | XXVII. Becher, Frl., 79 J., 12. 2. 09 . . | 2,5—3,5 | 12,5 | 0 | —2—+6 | Kurve sehr aufgesplittert, Puls sehr groß. |
| + | XXVIII. Frege, Frl., 79 J., 16. 12. 08 . . | 2,5 | 11,5 | 0 | 2,5 | Starke Schwankungen. Extrasyst. (v. His'schen Bündel?) |
| — | XXIX. Stichler, 80 J., 12. 2. 09 . . . | 2 | 14—15 | — | 6 | — — |
| + | XXX. Schütze, 84 J., 9. 12. 08 . . . | 2 | 13 | 0 | 3,5 | — — |
| — | XXXI. Beyer, Frl., 87 J., 1. 12. 08 . . | 3 | 11—12 | 0 | —2—+4 | — — |

neurose, an eigentlich organisch Herzkranken, an Kropfpatienten und an solchen mit schwerer Myodegeneratio cordis erhoben habe. Ich bemerke hierzu, daß alle diese Befunde, welche unter gleichen Versuchsbedingungen aufgenommen wurden, unmittelbar unter einander, aber nur mittelbar mit denen anderer Autoren vergleichbar sind.

Ich bringe zunächst die Tabellen von 15 gesunden Schwimmern von 16—22 Jahren, die ich am 4. März 1909 vor und nach einer Schwimmkonkurrenz habe aufnehmen können, ein wertvolles Material, das ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Gotthold Ehrlich verdanke.

**(s. Tabelle I.)**

Des weiteren bringe ich 16 Fälle von alten Leuten von 50—87 Jahren, welche ich dem liberalen Entgegenkommen des Herrn Sanitätsrat Dr. Hecker, Oberarzt am städt. Siechenhause in Dresden, verdanke.

**(s. Tabelle II.)**

Durch diese Zahlen wird die Tatsache bestätigt, daß die Nachschwankung im Alter kleiner wird, wobei aber, wie ich bereits hervorgehoben habe, das Kleinerwerden oder Erhaltenbleiben der Nachschwankung nicht nur vom Alter, sondern vom Gesundheitszustand des Herzens und vom muskulären Training des betreffenden Individuums abhängt. Ich habe auch bei Leuten in höherem Alter als 50 Jahre zum Teil sehr schöne und deutliche Nachschwankungen gesehen, besonders aber bei athletisch gebauten Männern, die sich viel im Freien bewegen.

Ich bringe weiterhin eine Tabelle von 101 Einzelbeobachtungen an 90 Fällen von Herzneurose und Neurasthenie, an denen in erster Linie das sehr häufige Vorhandensein der Neurasthenikerzacke — Jp-Zacke — auffällt. Nur in 9 von 101 Beobachtungen war keine Jp-Zacke vorhanden, also war in rund 90 Proz. der Fälle die Jp-Zacke mehr oder minder stark aufgetreten. Bei diesen mit Herzneurose behafteten Patienten war des weiteren die F-Zacke 52 mal größer als 5 mm. Ich hatte bei meinen Messungen an gesunden Sportsleuten (Schwimmern) festgestellt, daß im allgemeinen die F-Zacke nicht kleiner als 5,5 mm, meist aber erheblich größer war, wobei zu bemerken ist, daß bei allen Elektrokardiogrammen die Aufnahmebedingungen immer die gleichen waren. Während also die Sportsleute eine F-Zacke von meist über 5,5, die Herzgesunden, Nicht-Sportsleute eine F-Zacke um 5 mm hatten, weisen die Neurastheniker und Herzneurotiker in 50 Proz. der Fälle eine F-Zacke größer als 5 mm auf. Das deckt sich mit der klinischen Auffassung, die wir von der Herzneurose haben und laut der solche Patienten trotz heftiger subjektiver und objektiver nervöser Beschwerden über einen gesunden Herzmuskel verfügen.

**(s. Tabelle III.)**

Ferner bringe ich die auf den halben Millimeter ausgemessenen Kurven von 188 Fällen von wirklich organischen Herzpatienten. Sie zeigten nur in 57 Fällen ein vorhandenes Jp, d. i. 30 Proz. der Fälle, während die F-Zacke nur 21 mal, d. i. 11 Proz., größer als 5 mm war. Selbst, wenn wir also in Rechnung ziehen, daß bei den Herzneurotikern nur 6 Proz. älter als 50 Jahre waren, bei den eigentlich organisch Herzkranken aber 65 Fälle, d. i. 30 Proz., das 50. Lebensjahr überschritten hatten, so muß das im allgemeinen niedrige Verhalten der F-Zacke zweifellos sehr auffällig erscheinen. Es haben also rund 90 Proz. der Fälle eine F-Zacke kleiner als 5 mm, wozu noch in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen die Umkehrung der F-Zacke ins Negative als prognostisch ungünstig aufzufassendes Moment hinzutritt.

**(s. Tabelle IV.)**

## Tabelle III.
## Fälle mit Herzneurose und Neurasthenie

| Lfde. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Herr G. | 26 | 22. X. 1908 | 2—3 | 11,5—12,5 | —2—2,5 | 6,5—7,0 | Sportsmann. Nervöses Herzklopfen |
| 2 | derselbe | 26 | 11. XI. 08 | 2,5—3 | 11,5—12,5 | —2—3,5 | 6,5—7,0 | |
| 3 | Herr W. | 26 | 17. X. 08 | 2,5—3 | 9—9,5 | —3—4 | 6,5—7,0 | |
| 4 | Herr Dr. M. | 45 | 31. X. 08 | 3—3,5 | 18—19 | —1—2 | 6—6,5 | Herzneurose |
| 5 | derselbe | 45 | 31. X. 08 | 3,5—4 | 18—19,5 | —1—2 | 4,5 | Herzneurose |
| 6 | Herr H. H. v. W. | 35 | 8. II. 09 | 2,0—2,5 | 9—11 | —1—2 | 4,5—5,5 | Herrenreiter. Herzn., auch cerebr. Neur. |
| 7 | Herr Dr. Br. | 39 | 9. II. 09 | 3,0—3,5 | 16—18 | — | 8—9 | Kräftiger Arzt, etwas fettleibig |
| 8 | Herr Wch. | 33 | 5. III. 09 | 4,5—5,5 | 21—22 | 0—1 | 12—12,5 | Sehr gesunder Sportsmann |
| 9 | Herr K. | 26 | 12. II. 09 | 4,0 | 18 | —4—7 | 8—10 | Herzneurose |
| 10 | Herr Mk. | 42 | 26. II. 09 | 3,5—4,5 | 21,5—22,5 | —0—1,5 | 6—7,5 | Neurastheniker |
| 11 | Herr Mr. | 51 | 1. XII. 08 | 4,5—5,5 | 14,5—15 | —6—8 | 7—8,5 | Nervöses Herzklopfen |
| 12 | Herr Herm. Th. | 36 | 13. XII. 08 | 0,5 | 10—12 | —8 | 7 | Herzneurose, viel Alkohol berufsmäßig |
| 13 | Fräulein Fl. | 26 | 11. IX. 08 | 1,5 | 4,5—5 | —2 | 4,5—5 | Sexuell leicht erregbare Neurotica |
| 14 | dieselbe | 36 | 20. XI. 08 | 2,5—3,5 | 3,5 | —7—9 | 3,5—4 | |
| 15 | dieselbe | 26 | 21. XI. 08 | 3—5 | 6,5 | —8—9 | 7—8 | |
| 16 | dieselbe | 26 | 21. XI. 08 | 3,5—5 | 5,5—6,5 | —8—11,5 | 7—7,5 | |
| 17 | Herr Otto T. | 22 | 11. XII. 08 | 1—3 | 4,5—5,0 | —4 | 3,5—5 | Herzneurose mit Arhythmie |
| 18 | Frau P. | 29 | 27. X. 08 | 2—3 | 9—11 | —4—5 | 6 | Fettleibige Frau. Viel Herzklopfen |
| 19 | Herr Dr. H. | 48 | 12. II. 09 | 3—4,5 | 16—17,5 | —6—10 | 4,5—5,5 | |
| 20 | derselbe | 48 | 12. II. 09 | 2—3,5 | 16—18 | —9—10 | 3—3,5 | |
| 21 | Herr Mü. | 24 | 2. XII. 08 | 0 | 4—4,5 | —1 | 1,6—2 | Herzneurose |
| 22 | derselbe | 24 | 8. XII. 08 | 2,5—3 | 12—12,5 | —6—7 | 5—5,5 | |
| 23 | Frau von P. | 28 | 12. X. 11 | 2,5 | 7,0 | —3 | 4 | Herzneurose |
| 24 | Herr N. | 37 | 26. X. 11 | 5,5 | 19 | —0 | 6,5 | Herzneurose |
| 25 | Herr Mff. | 20 | 30. IX. 11 | 2 | 10 | —0—1 | 4 | Herzneurose. Neurasthenie |
| 26 | Leutnant R. | 28 | 20. IX. 11 | 3 | 10 | —3 | 5,5 | Herzneurose. **Vor** der Behandlung |
| 27 | derselbe | 28 | 26. X. 11 | 4 | 14 | —2 | 7 | **Nach** der Behandl. mit elektr. Wechselstromb. |
| 28 | Fräulein R. | 32 | 22. III. 11 | 3 | 11 | —3 | 3,5 | Herzneurose. Erschöpfung |
| 29 | Herr Z. | 50 | 24. V. 11 | 3,5 | 15 | —2 | 6 | Herzneurose |
| 30 | Frau M. Sch. | 33 | 12. IX. 11 | 3 | 14 | —1 | 4 | Herzneurose. Postpuerperale Psychoneurose |
| 31 | Frau S. | 42 | 19. VI. 11 | 5 | 22 | —1 | 7 | Phthisis. Herzneurose |
| 32 | Lehrer U. | 30 | 1. VI. 11 | 3 | 10 | —2 | 7 | Herzneurose |

| Lfde. No. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 33 | Herr R. | 40 | 8. VII. 11 | 4 | 14 | verk. u. +2 | 9 | Herzneurose |
| 34 | Frau v. C. | 35 | 17. III. 11 | 3 | 16 | —1 | 4—5 | Herzneurose |
| 35 | Herr Fr. | 28 | 27. II. 11 | 5 | 18 | —2 | 5 | Herzneurose. Erschöpfung. Adipositas gehabt |
| 36 | Dr. M., Blasewitz | 45 | 31. III. 11 | 2 | 9 | —8 | 4 | Hochgradige Neurasthenie. Herzneurose. Gicht |
| 37 | Assessor Sch. | 29 | 30. III. 11 | 3 | 20 | —2 | 7 | Herzneurose |
| 38 | Frl. Gertrud Rff. | 26 | 16. II. 11 | 4 | 14 | 0 | 6,5 | Hysterie. Nerv. Herzbeschw. **Kein Jp.** |
| 39 | Herr A., Meißen | 42 | 14. II. 11 | 3 | 10 | 0 | 4,5 | Herzbeschwerden. Sex. Neurasthenie |
| 40 | Dr. L. | 38 | 22. III. 11 | 2 | 15 | —3 | 7 | Herzneurose |
| 41 | Gastwirt Lo. | 37 | 18. I. 11 | 3 | 16 | —1 | 9 | Abgelaufene Pleuritis. Herzn. Neurasthenie |
| 42 | Sekretär K. | 35 | 16. II. 11 | 4 | 18 | 0 | 9 | Neurasthenie. **Kein Jp.** |
| 43 | Frau U. | 32 | 23. I. 11 | 3 | 15 | —2 | 9 | Herzbeschwerden. Neurasthenie |
| 44 | Herr Frit.-Riesa | 28 | 7. II. 11 | 5 | 15 | —2 | 8 | Herzneurose |
| 45 | Ob.-Med.-Rat P. | 52 | 19. I. 11 | 2 | 20 | —4 | 5 | Beg. Angioskler. Herzn. Übergangsform |
| 46 | Frau v. Sch.-E. | 66 | 2. III. 11 | 2 | 15 | —1 | 4 | Wohlbefinden. Gelegentlich Herzklopfen |
| 47 | Dr. H. | 34 | 12. V. 11 | 2 | 7 | —2 | 6 | Herzneurose. Neurasthenie |
| 48 | Lehrer W. | 38 | 6. IV. 11 | 4 | 8 | —2 | 5 | Neurasthenie |
| 49 | Herr Ko. | 46 | 25. IX. 11 | 2 | 16 | —2 | 5 | Herzbeschwerden. Neurasthenie |
| 50 | Herr Ht. | 39 | 7. XI. 11 | 3 | 14 | 0 | 6 | Neurasthenie. Herzn. Nerv. Herzkl. **Kein Jp.** |
| 51 | Herr Ha. | 24 | 29. V. 11 | 4 | 18 | verkürzt | 10 | Onanie. Neurasthenie. Herzklopfen |
| 52 | Herr Gü. | 37 | 12. IX. 11 | 4 | 18 | —2 | 9 | Herzneurose |
| 53 | Herr B. | 30 | 1. VII. 11 | 4 | 14 | —1 | 6 | Neurasthenie. Herzn. Nerv. Gefäßkontraktion |
| 54 | Herr Fr.-Gersd. | 26 | 15. V. 11 | 0 | 14 | —2 | 11 | Herzneurose. Asthmatische Beschwerden |
| 55 | Frl. Rosa G. | 26 | 5. XII. 10 | 2 | 7 | —2 | 4 | Herzneurose. Phrenokardie |
| 56 | Herr Rdt. | 55 | 19. XII. 10 | 3 | 17 | —2—3 | 7 | Neur. Arhythmie. Herzn. Keine Angiosklerose. |
| 57 | Herr Z. | 45 | 8. I. 11 | 2 | 17 | —3 | 6 | Neurasthenie. Herzneurose |
| 58 | Dr. T. | 50 | 22. IX. 10 | 2 | 20 | —2 | 8 | Neurasthenie. Herzn. **Vor** der Behandlung |
| 59 | derselbe | 50 | 19. XII. 10 | 4 | 16 | —2 | 8 | **Nach** der Behandlung |
| 60 | Herr Joh. Herm. | 43 | 29. XII. 10 | 0 | 9 | —1 | 4 | Neurasthenie |
| 61 | Herr Ri. | 30 | 22. XII. 10 | 2 | 9 | —7 | 5 | Neurasthenie. Herzneurose. Arhythmie |
| 62 | Herr Fa. | 45 | 9. IX. 10 | 6 | 16 | —2 | 8 | Herzneurose. Psychoneurose |
| 63 | Hr. Th., Holzh. | 40 | 1. VII. 10 | 2 | 27 | —1—2 | 12 | Herzneurose |
| 64 | Herr Bie. | 40 | 3. XI. 10 | 3 | 16 | —2 | 7—8 | Herzneurose. Apicitis |
| 65 | Frau Ko. | 27 | 3. XI. 10 | 4 | 10 | —2 | 5 | Anämie. Herzn. Schmerz in der Herzgegend |
| 66 | Herr J. | 22 | 14. XI. 10 | 2 | 17 | —7 | 5 | Neurasthenie. Herzneurose |
| 67 | Referendar Sch. | 28 | 5. XI. 10 | 2 | 14 | —6 | 8 | Herzneurose |

| Lfde. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 68 | Fr., Agent | 50 | 15. XII. 10 | 4 | 14 | —2 | 5 | Alkohol-Neurasthenie |
| 69 | Herr Wi. | 52 | 28. VI. 10 | 2 | 14 | —4 | 5 | Neurasthenie. Herzneurose |
| 70 | Hoffm., Ing. | 40 | 12. X. 10 | 2 | 12 | —2 | 6 | Herzneurose |
| 71 | Ms. Chr. | 36 | 5. V. 10 | 5 | 10 | —3 | 8 | Herzneurose. Pollakisurie |
| 72 | Herr La. | 31 | 9. V. 10 | 2 | 27 | —2 | 8 | Herzneurose |
| 73 | Frau von I. | 36 | 12. III. 10 | 4 | 11 | —1 | 4—5 | Nervöse Herzbeschwerden |
| 74 | dieselbe | 36 | 13. V. 10 | 3 | 10 | 0 | 5 | |
| 75 | Herr Kr. | 21 | 24. V. 10 | 2 | 6 ganz gesp. sehr breit | —5 gesp., breit | 5 | Neurasthenie. Herzklopfen |
| 76 | Herr Ldt. | 46 | 20. VII. 10 | 2 | 12 | 0 | 6 | Herzneurose |
| 77 | Fräulein Kre. | 22 | 20. IV. 10 | 5 | 20 | —2 | 7 | Herzneurose. Chlorose |
| 78 | Frau Beno. | 46 | 5. V. 10 | 5 | 15 | —3 | 5 | Hysterie. Herzneurose |
| 79 | Herr aus Weiß. | 38 | — | 4 | 10 | —8 | 7 | Neurasthenie |
| 80 | Herr Betzk. | 32 | 27. III. 10 | 2 | 7 | 0 | 3 | Allgemeine Neurasthenie |
| 81 | Herr Sl. | 27 | 4. IV. 10 | 2 | 12 | —3 | 5 | Herzneurose |
| 82 | Herr Bürg. | 19 | 7. IV. 10 | 2 | 15 | —10 | 0—4 | Sehr starke Arhythmie mit enormer Tachykardie. |
| 83 | derselbe | 19 | 11. IX. 10 | 2 | 16 | —8 | +2 | Herzneurose |
| 84 | Herr Gr. | 42 | 13. II. 10 | 4 | 15 | —3 | 6 | Sex. Neur. Extrasyst. Kurve st. aufgesp. |
| 85 | Herr Fr. | 43 | 24. I. 10 | 2 | 6 | —1 | 2 | Schw. Neur. u. Hyst. Nerv. Magenb. Allg. Schwäche |
| 86 | Frau Sch. | 28 | 22. IV. 10 | 2 | 11 | —2 | 4 | Tot. Kastrat. Stark nerv. Herzb. Herzhyp. n. links |
| 87 | Herr Rei. | 50 | 13. II. 09 | 3 | 22 | —2 | 4 | Diabetes melitus. Herzbeschwerden |
| 88 | Herr Rem. | 57 | 15. I. 10 | 0 | 7 | —2 | 4—5 | Neurasthenie |
| 89 | Herr Po. | 31 | 7. VI. 10 | 2 | 14 | —1 | 4 | Sex. Neurasthenie. Herzn. Abusus nicot. |
| 90 | Herr Mü. | 24 | 12. II. 10 | 2 | 7 | —6 | 8 | Herzneur. Elektrok. z. T. in Form von Extrasyst. links |
| 91 | Herr Dr. Schdt. | 43 | 7. II. 10 | 2 | 12 | —3 | 4 | Herzneurose. Ak. Überanstr. des Herzens |
| 92 | Herr Lz. | 29 | 10. VI. 09 | 2 | 12 | —1 | 4 | Schw. Neurasthenie und Hypochondrie |
| 93 | Herr Schtz. | 42 | 7. X. 09 | 4 | 10 | 0 | 5 | Neurasthenische Herzbeschwerden |
| 94 | Frau N. | 35 | 8. IX. 09 | 0 | 5 | —2 | 0 | Schw. nerv. Depr. Herzn. Klin. nichts bes. festzustellen |
| 95 | Herr Er. | 25 | 12. VI. 09 | 2 | 12 | —1 | 7 | Neurasthenie |
| 96 | Herr Rl. | 35 | 19. VI. 09 | 0 | 11 | —1 | 5 | Neurasthenie |
| 97 | Herr Co. | 30 | 5. II. 09 | 2 | 10 | —2 | 5 | Herzneurose |
| 98 | Herr Dr. H. | 32 | 3. VII. 09 | 2 | 16 | —2 | 6 | Neurasth. Herzneurose. Furunkulosis |
| 99 | Herr B. | 29 | 20. I. 10 | 1 | 6 | —2 | 2 | Herzklopfen. Organ. nichts nachweisbar |
| 100 | Herr Fra. | 24 | 20. IX. 09 | 2 | 6 | —4 | 4 | Schwere Herz- und Magenneurose |
| 101 | Herr E. | 43 | 26. X. 08 | 4 | 10—11 | —4—5 | 3,5—4 | Neurastheniker |

## Tabelle IV.
## Herzkranke.

| Lfde. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Ullm., Leutn. | 34 | 8. X. 11 | 3,5 | 20 | —2 | 5,5 | Schw. Anfall v. Herzasthma. Früh. Alkoholism. |
| 2 | Graf G. | 64 | 3. X. 11 | 4 | 27 | 0 | 3 | Arteriosklerose. Dilatatio Aortae. |
| 3 | v. Gf., Mädchen | 11 | 12. IX. 11 | 4 | 7,5 | —9 | 8,5 | Influenza. Leichte Myokard., abgel. **Vor** d. Beh. |
| 4 | dieselbe | 11 | 23. X. 11 | 3 | 9 | —5—7 | 9—9,5 | **Nach** der Behandlung |
| 5 | Dr. St. | 39 | 20. IX. 11 | 4 | 22 | —2 | 5,5 | Adipositas. Angiosklerose. Dilatatio Aortae. |
| 6 | Herr v. M. | 57 | 15. IX. 11 | 0 | 20 | 0 | —3 | Myodegener. cordis. Irregul. perpet. **Vor** d. Beh. |
| 7 | derselbe | 57 | 23. X. 11 | 0—1 | 26 | 0 | 0 | **Nach** der Behandlung |
| 8 | Herr B. | 55 | 28. IX. 11 | 6 | 15 | 0—2 | 4 | Mediastinitis, resp. Aneur. d. Trun. Occult. Carzin. |
| 9 | Baron H. | 34 | 23. IX. 11 | 3 | 10 | 0 | 3 | Schädigung des Myokards durch Alkohol |
| 10 | Herr W. | 46 | 18. IX. 11 | 3 | 11 | 0 | 6 | Früher Myokard-Schädigung durch Nikotin. Tabakkauer, s. 2 Jahren diese Gewohnh. aufgeg. |
| 11 | Frau G. | 35 | 16. VI. 11 | 3 | 12 | 0 | 3 | Adipositas. Herzbeschwerden |
| 12 | Med.-Rat N. | 62 | 28. VI. 11 | 4 | 17 | 0 | 3 | Arteriosklerose |
| 13 | Herr L., Lehrer | 40 | 1. VII. 11 | 2 | 11 | 0 | 4 | Leichte Schädigung des Myokards |
| 14 | Frau Fr. | 42 | 10. II. 11 | 3,5 | 14 | 0 | 3,5 | Myokarditis. **Vor** der Behandlung |
| 15 | dieselbe | 42 | 26. V. 11 | 3,5 | 16 | 0 | 5—6 | **Nach** der Behandlung |
| 16 | Frau Be. | 33 | 23. II. 11 | 4 | 16 | —2 | 6 | Adipositas. Herzhypertrophie nach rechts und links. **Vor** der Behandlung |
| 17 | dieselbe | 33 | 24. V. 11 | 3,5 | 18 | —2 | 6 | **Nach** der Behandlung |
| 18 | Herr K. | 38 | 10. XII. 10 | 3 | 15 | 0 | —2 | Myokard. Myodegenerat. Vag.-Neur. **Vor** d. Beh. |
| 19 | derselbe | 38 | 12. XII. 10 | 5,5 | 13 | 0 | 0— —1 | Nach Injektion v. Yohimbin Hydrochloricum |
| 20 | derselbe | 38 | 12. XII. 10 | 3 | 16 | 0 | 0 | |
| 21 | derselbe | 38 | 12. XII. 10 | 5 | 14 | 0 | +1- -1 | |
| 22 | derselbe | 38 | 12. XII. 10 | 4 | 13 | 0 | 0 | |
| 23 | derselbe | 38 | 12. XII. 10 | 4 | 13 | 0 | 0—4 | |
| 24 | derselbe | 38 | 25. V. 11 | 3 | 16 | 0 | +5 | |
| 25 | derselbe | 38 | 28. IX. 11 | 3,5 | 22 | 0 | +7 | |
| 26 | Herr Schl. | 61 | 28. IX. 11 | 3 | 16 | 0 | 3 | Herzhypertrophie. Leberzirrhose. Aszites. |
| 27 | Herr F. | 27 | 28. II. 11 | 3 | 15 | 0 | 4—4,5 | |
| 28 | Frl. D. | 65 | 8. V. 11 | 3 | 18 | 0 | 3,5 | Angioskl. Herzklopfen. Schwindel. **Vor** d. Beh. |

| Lfde. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29 | Frl. D. | 65 | 25. VI. 11 | 3 | 16 | 0 | 6—7 | **Nach** der Behandlung |
| 30 | Frau S. | 50 | 11. VI. 11 | 4,5 | 14 | 0 | 6 | Adipositas universal. Herzbeschwerden |
| 31 | Herr N. | 52 | 7. VI. 11 | 3 | 16 | —3 | 3,5 | Adipositas. Herzbeschw. Dyspnoe. Asthma |
| 32 | Bahnassistent | 34 | 22. VI. 10 | 7 | 20 | 0 | —6 | Nephritis, Arteriosklerose. Arteriendruck: 180 |
| 33 | Herr Ko. | 50 | 26. V. 11 | 2 | 10 | 0 | 4 | Herzbeschwerden |
| 34 | Herr B. | 45 | 10. II. 11 | 2 | 8 | —1 | 5 | Herzhypertrophie nach rechts und links, auch im Röntgenbild. Hochstand des Zwerchfells |
| 35 | Herr aus Hamb. | 50 | 2. III. 10 | 3,5 | 11 | —2 | 6 | Herzbeschwerden. Ikterus |
| 36 | Herr Kr. | 39 | 25. II. 11 | 4,5 | 16 | J verk. | 6 | Herzhypertr. Angioskler. sek. Mitralinsuffizienz |
| 37 | Frl. Emma P. | 41 | 13. III. 11 | 3 | 11 | 0 | 2 | Mitral- u. Aorteninsuffz. Herzinsuffz. Zyanose |
| 38 | San.-Rat Sp. | 48 | 13. X. 00 | 0—1 | 9 | —2 | 5 | Irregularis perpetuus. Früher lokale Pleuritis mit Einwirkung auf das Sinusgebiet |
| 39 | derselbe | 48 | 9. V. 11 | 0 | 12 | —3 | 5 | |
| 40 | Frau I. | 49 | 24. I. 11 | 4,5 | 17 | —2 | 6 | Adipositas. Herzhypertr. n. rechts, Gallenst. Nerv. |
| 41 | Herr Tessm. | 30 | 7. II. 11 | 0 | 9 | —2 | 6 | Aorteninsuffizienz. Herzhypertrophie |
| 42 | Ob.-Med.-Rat P. | 52 | 19. I. 11 | 2 | 2 | —4 | 5 | Herzhyp. Angioskl. Nerv. Herzb. Uebergangsfall |
| 43 | Herr J. | 45 | 9. IX. 10 | 6 | 40 | 0 | —10 | Aorteninsuffz. Angioskler. Myodegener. cordis. |
| 44 | Herr Paul Rein. | 42 | 23. III. 11 | 4 | 22 | 0 | —4 | Extrasystolen. Arhythmie. Bronchitis. Myokard. |
| 45 | Herr Ka. | 59 | 15. XII. 10 | 3 | }17 (breit) | —10 | 0— —1 | Diab. Schw. Herzinsuffizz. Arterioskl. Arteriendruck 200. Jp: s. tief unt. gez., br. auseinanderg. |
| 46 | derselbe | 59 | 29. XII. 10 | 3 | 12 | —8 | 2 | |
| 47 | Herr M. | 70 | 9. III. 11 | 2 | 9 | —4 | 2 | Arterioskl. Herzinsuffiz. Myodegeneratio cord. |
| 48 | Herr Ki. | 55 | 5. I. 11 | 2 | 10 | —1 | 5 | Myokarditis. Dyspnoe. |
| 49 | derselbe | 55 | 6. IV. 11 | 2 | 11 | —1 | 6 | Beträchtliche klinische Besserung |
| 50 | v. U., Major | 45 | 16. II. 11 | 2 | 16 | 0 | 5 | Ueberanstrengung des Herzens. Aortenschatten verbreitert. Keine Hypertrophie oder Dilatatio |
| 51 | Hr. W., Schausp. | 45 | 14. III. 11 | 2 | 17 | —2 | 2 | Aortenaneurysma. Herzhypertr. Degeneratio. |
| 52 | Herr Rei. | 50 | 8. V. 11 | 4 | 15 | —2 | 4 | Taboparalyse. Arteriosklerose |
| 53 | Herr Roe. | 48 | 23. IX. 11 | 3 | 20 | 0 | 10 | Aorteninsuffizienz und Stenose |
| 54 | Herr Jungh. | 60 | 22. VI. 11 | 1 | 16 | —1—2 | 6 | Emphysem. Arteriosklerose. Dilatatio cord. |
| 55 | Herr Naum. | 55 | 17. XI. 10 | 4 | 15 | 0 | 0—1 | Schw. Herzinsuffizz. Arterioskl. Myodegen. cord. |
| 56 | Herr M., Fleisch. | 33 | 28. I. 11 | 3 | 19 | 0 | 2 | **J:** s. br. auseinanderg., a. d. Sp. verbr. Kurve st. gez |

| Lfde. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 57 | Herr Dietr. | 52 | 10. XI. 10 | 0—2 | 16 s. br. gez. | 0 | 0—2 | Myokarditis. Keine Hypertrophie. Angiosklerose. Schw. Herzinsuffizz. Mitralinsuffizz. Irreg. perp. |
| 58 | Frau Gr. | 39 | 5. I. 11 | 0—2 | 12 | —1 | 4 | Myokarditis. Asthma cardiale. Dyspnoe. |
| 59 | Herr Albin W. | 50 | 14. I. 11 | 4 | 20 | —2 | —2 +3 | Groß. Aortenaneurysma. F bedeutend verspätet |
| 60 | I., Knabe | 10 | 5. I. 11 | 2 | 11 | —8 | 4 | Myocarditis nach Influenza |
| 61 | Herr Kr. | 57 | 19. I. 11 | 4 | 21 | 0 | 0— —2 | Herzhyp. nach rechts. Arterioskl. Stauungsleber |
| 62 | Herr G. | 34 | 16. XII. 10 | 3 | 8 | —3 | 8 | Herzbeschwerden nach Influenza. Arhythmie. |
| 63 | Herr Dill. | 52 | 9. IX. 10 | 6 | 7 | —15 | —2 | Schw. Herzinsuffiz. **J:** sehr klein. **Jp:** gez., breit |
| 64 | Herr Min. | 51 | 8. X. 10 | 2 | 14 | —2 | 4 | Herzhypertrophie n. rechts u. links Angiosklerose |
| 65 | Herr Schw. | 55 | 26. IX. 10 | 0 | 7 | —2 | 0 | Myokarditis. Emphysem. Bronch. Alte pleurit. Schwarte. starke Anämie. **J:** breit, gez. **Jp:** breit, gez. |
| 66 | Fräulein Zsch. | 25 | 1. XII. 10 | 3 | 7 | —1 | 3 | Myokarditis. Herzinsuffizienz |
| 67 | Herr Hofm. | 61 | 14. XI. 10 | 9 | 11 | —6 | 7 | Großes Aortenaneurysma, allmählich Durchbruch in die Brustmuskulatur. Tod. |
| 68 | Herr Kr. | 55 | 5. XII. 10 | 2 | 12 | —2 | 4 | Angiosklerose mit Herzbeschwerden |
| 69 | Herr Oelschl. | 28 | 5. XII. 10 | 2 | 16 | —2 | 5 | Trauma vor der Brust. Aneurysma. |
| 70 | Herr B., Sekr. | 45 | 21. XI. 10 | 3 | 20 | 0 | 5 | Früher leichte Apoplexie. Angiosklerose |
| 71 | Herr G. | 57 | 16. VI. 10 | 0 | 25 | 0 | 2—4 | Irregularis perpetuus |
| 72 | derselbe | 57 | 23. VI. 10 | 0 | 20 | 0 | 5 | |
| 73 | Frau Wch. | 26 | 18. VI. 10 | 2 | 9 | —3 | 6 | Anämie. Herzinsuffizienz |
| 74 | Herr Hintr. | 43 | 28. VI. 10 | 4 | 21 | 0 | 5 | Herzhypertrophie. Angina pectoris. |
| 75 | Herr Que. | 35 | 4. VII. 10 | 3 | 15 s breit. | 0 | 1—2 | Phthise, Larynx-Phthise. Sehr herabgek. Zust. |
| 76 | Herr v. W. | 43 | 8. VII. 10 | 5—6 | 11 | 0 | 0— —2 | Neurasthenie. Influenza. Myokarditis |
| 77 | Herr v. G. | 33 | 16. VII. 10 | 3 | 7 | 0 | 4—5 | Myokarditis |
| 78 | Fr. Hptm. Schm. | 46 | 16. VII. 10 | 4,5 | 19 | 0 | 4 | Herzhyp. nach links. Herzkl. Angin. Beschw. |
| 79 | Ltn. Fr. | 27 | 52. IX. 10 | 6 | 20 | 0 | 4 | Apicitis. Herzinsuffizienz |
| 80 | Fräulein J. | 34 | 15. IX. 10 | 3 | 15 | —2 | 3 | Lues. Intensive Hg.-Kur. Apicitis. Nervosität |
| 81 | Herr Ta., Dir. | 65 | 22. IX. 10 | 3 | 25 | —6 | —7 | Angina pectoris vera. Koronarsklerose. Periphere Angio- und Arteriosklerose |
| 82 | Herr Hies. | 52 | 15. IX. 10 | 0—2 | 16 | 0 | 5 | Extrasystolen-Irregularität; verminderte körperliche Leistungsfähigkeit. Neurasthenie |
| 83 | Herr Fre. | 22 | 19. IX. 10 | 0 | 5 | —10 | 5 | Mitralinsuffizienz. |

| Lfde. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 84 | Herr St. | 46 | 7. V. 10 | 4 | 2 | —2 | 3 | Herzhypertrophie. Insuffizienz. Angiosklerose |
| 85 | Herr M. | 45 | 17. XI. 08 | 2 | 7 | 0 | 3 | Etwas Adipositas |
| 86 | derselbe | 45 | 12. V. 10 | 2 | 15 | 0 | 4 | |
| 87 | Herr Ko. | 22 | 12. V. 10 | 1 | 6 | 0 | 2—3 | Bradykardie. Influenza. Myokard. J: br., gez. |
| 88 | Frau Te. | 28 | 12. V. 10 | 0 | 9 | —12 | 5 | Aorteninsuffizienz |
| 89 | Frau Luc. | 55 | 12. V. 10 | 2 | 12 | 0 | 6 | Asthma bronchiale |
| 90 | Herr Ze. | 45 | 13. V. 10 | 2 | 12 | —2 | 3 | Stark herabgekommen durch Furunkulose |
| 91 | Frau Z. | 48 | 10. VI. 10 | 2 | 15 | —2 | 6 | Herzhypertrophie nach rechts und links |
| 92 | Herr D. | 52 | 10. XI. 10 | 0—2 | 16 | 0 | 0— —2 | |
| 93 | derselbe | 52 | 13. X. 10 | | | | | |
| 94 | Frau R. | 56 | 9. II. 10 | 5 | 12 | 0 | 3—4 | Früher schw. Herzinsuffiz., auch jetzt wied. vorh. |
| 95 | dieselbe | 56 | 10. IV. 10 | 3 | 11 | 0 | 3 | Nach der Behandlung |
| 96 | Herr P. | 44 | 7. IV. 10 | 4 | 15 | —2 | 4 | Herzhyp. nach rechts u. links. Dyspnoe. Adip. |
| 97 | Herr Lz. | 55 | 17. IV. 10 | 2 | 12 | 0 | 1 | Arhythmie. Angiosklerose; asthmat. Zustände |
| 98 | derselbe | 55 | 2. VI. 10 | 2 | 11 | 0 | 4 | |
| 99 | Herr T. | 30 | 27. I. 10 | 2 | 11 breit | 0 | 4 | Asthma bronchiale. Herzinsuffizienz. |
| 100 | derselbe | 30 | 29. I. 10 | 0 | 3 | 0 | 0 | |
| 101 | Herr Ang. | 36 | 20. IV. 10 | 5 | 18 | 0 | 5 | Asthma bronchiale. Adipositas |
| 102 | Fräulein Schm. | 24 | 20. IV. 10 | 4—5 | 7 | 0 | 4 | Mitralinsuffizienz. J: breit, gezackt |
| 103 | dieselbe | 24 | 11. I. 10 | 2 | 7 | 0 | 7 | J: breit, gezackt |
| 104 | Herr Mißb. | 52 | 17. IV. 10 | 3 | 16 | —2 | 3— —4 | Schw. Herzinsuffiz. Angio- u. Arteriosklerose |
| 105 | Herr Ma. | 50 | 26. IV. 10 | 2 | 15 | 0 | 0 | Herzinsuffizienz. Arteriosklerose. J: br., gez. |
| 106 | Frau Bül. | 45 | 26. IV. 10 | 3 | 12 | 0 | 7 | Herzhypertrophie. Adipositas |
| 107 | Herr Le. | 54 | 18. IV. 10 | 0 | 3 | 0 | 0 | Große Schwäche. Verdacht auf Magenkarzinom |
| 108 | Herr R., Fl.-M. | 38 | 3. VI. 10 | 2 | 10 | —2 | 5 | Herzinsuffizienz |
| 109 | Herr Olbr. | 54 | 5. III. 10 | 2 | 15 | 0 | 5 | Beginnende Angiosklerose |
| 110 | Herr Z. | 32 | 17. III. 10 | 2 | 22 | 0 | 4 | Nervöse Herzbeschwerden |
| 111 | Herr Bgr. | 19 | 7. IV. 10 | 2 | 15 | —10 | 0—4 | Sehr st. Arhythm. m. enorm. Tachyk. Schw. Herzn. |
| 112 | derselbe | 18 | 11. IX. 10 | 2 | 16 | —8 | 2 | |
| 113 | Herr Meinh. | 52 | 2. IV. 10 | 6 | 20 | —2 | 4 | Mitralinsuffiz. Herzhyp. n. rechts. Angioskl. Extras. |
| 114 | Herr H. | 17 | 9. III. 10 | 4 | 16 | —1 | 3 | Pleuritis tuberc. Phthise. Herz n. rechts gez. |
| 115 | Frau v. W. | 56 | 3. III. 10 | 3 | 17 | 0 | 3 | Situs viscerum inversus |
| 116 | Herr Clausn. | 56 | 13. III. 10 | 4 | 10 | 0 | 6 | Herzhypertrophie. Beginnende Angiosklerose |

| Lfde. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 117 | Herr Ms. | 70 | 26. VI. 09 | 0 | 14 | 0 | 0 | Früh. schwerste Herzinsuffiz. Irregularis perp. Gelegentl. Extrasystolen. Dilat. n. rechts u. links |
| 118 | derselbe | 70 | 18. IV. 10 | 1 | 29 | 0 | 1— —4 | |
| 119 | Herr Lo. | 70 | 24. I. 10 | 0 | 3 gesp. | 0 | 2 | Aorteninsuffizienz |
| 120 | Herr Don. | 70 | 24. I. 10 | 0 | 7 | —3 | 0 | Starke Arhythmie. Extrasyst. v. rechts u. links |
| 121 | Herr H., Gutsb. | 52 | 9. XII 09 | 4 | 32 | 0 | 4 | Herzhypertrophie beiderseits. Angiosklerose Alkoholismus. Sehr kräftiger Mann |
| 122 | derselbe | 52 | 31. I. 10 | 4 | 16 | 0 | 4 | |
| 123 | derselbe | 52 | 8. II. 10 | 4 | 33 | 0 | 4 | |
| 124 | Herr Hd. | 46 | 20. I. 10 | 1 | 7 | —1 | 2 | Emphysem. Myokarditis |
| 125 | Herr B., Dir. | 42 | 29. I. 10 | 1 | 8 | —2 | 3 | Herzhyp. n. rechts u. links. Beg. Angiosklerose |
| 126 | Herr Altm. | 33 | 17. I. 10 | 2 | 15 | —2 | 4 | Abgelaufene Myokarditis. Arhythmie |
| 127 | Herr Cl. | 34 | 17. I. 10 | 2 | 6 | —2 | 3 | Emphysem. Herzbeschwerden. Apicitis |
| 128 | Herr Meist. | 45 | 15. XI. 09 | 5 | 15 | 0 | 3 | Herzhypertrophie. Adipositas. Angiosklerose |
| 129 | derselbe | 45 | 11. I. 10 | 2 | 16 | 0 | 6 | |
| 130 | derselbe | 45 | 31. I. 10 | 0 | 12 | 0 | 3 | |
| 131 | Herr K., Baum. | 56 | 10. IX. 09 | 2 | 16 | 0 | 4—5 | Schwere hypochondr. Psychose. Angiosklerose |
| 132 | Herr Geisb. | 54 | 10. IX. 09 | 4 | 25 | abgek. | 9 | Angiosklerose |
| 133 | Ob.-Med.-R. M. | 52 | 1. XII. 09 | 2 | 12 | —2 | 5 | Beginnende Angiosklerose. Neurasthenie |
| 134 | Herr D. | 75 | 24. VI. 09 | 0 | 9 | 0 | 0 | Arteriosklerose |
| 135 | San.-R. E. | 65 | 24. VI. 09 | 2 | 9 | 0 | 0 | Arteriosklerose. Koronarsklerose. Arhythmie |
| 136 | Frau Fld. | 51 | 6. XII. 09 | 4 | 16 | 0 | 4—5 | Adipositas. Etwas Herzhypertrophie |
| 137 | Frau V. | 38 | 26. I. 09 | 4 | 9 | 0 | 0 | Herzschwäche. Früher Pleuritis |
| 138 | Herr V. | 50 | 17. II. 09 | 5 | 17 | —2 | 4 | Adipositas. Alkoholismus. Angiosklerose |
| 139 | Herr W., Döhlen | 54 | 3. III. 09 | 2 | 5 | —3 | 3 | Paroxysmale Anfälle von Tachy-Arhythmie |
| 140 | Fräulein F. | 23 | 9. XII. 09 | 2 | 4 | —2 | 3 | Herzmuskelschwäche und Neurose |
| 141 | Herr Tr. | 53 | 28. VI. 09 | 0 | 7 | 0 | 0 | Enorme Herzhypertrophie und Dilatatio. Irregularis perpetuus. Herzinsuffizienz |
| 142 | Herr G. | 20 | 10. IX. 09 | 2 | 15 | 0 | 4 | Herzhypertrophie nach links |
| 143 | Frau Sch. | 40 | 12. XII. 08 | 2 | 12 | 0 | 2 | Hysterie. Herzasthma-Anfälle |
| 144 | Herr Jgr. | 62 | 21. XI. 08 | 2 | 1 | —1 | 2 | Angiosklerose. Myodegeneratio cordis |
| 145 | Herr Lgtt. | 42 | 21. XI. 08 | 2 | 12 | 0 | 3 | Alkoholismus. Schlemmerleben |

| Lfd. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Besondere Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 146 | Frau Pa. | 28 | 3. II. 09 | 2 | 6—6,5 | 0 | 4—4,5 | Nach 4 = Zellenbad. Schwere Neurasthenie u. Herzmuskelschwäche. |
| 147 | Frau U. | 39 | 23. I. 09 | 2,5—3 | 11—12 | 0 | 3 | Starke Fettleibigkeit. Gonorrhoe. Starke Salpingitis. |
| 148 | Br. | 42 | 22. I. 09 | 2,5 | 9,5 | 0—1 | 3 | Nach 10 Tagen Strophanthus. Anämie. Myokarditis gehabt. |
| 149 | derselbe | 42 | 3. II. 09 | 2 | 7—8,5 | 0 | 2,5—3 | Vor dem elektrisch. Bade. Schw. Myokarditis. Ohnmachtsanfälle. Asthma cardiale. |
| 150 | derselbe | 42 | 3. II. 09 | 2,5 | 12—12,5 | angedeutet | 4,5—5 | Nach dem elektr. Bade (auch klinisch glänzender therapeutischer Erfolg). |
| 151 | Gb. | 25 | 9. IX. 08 | 2 | 9,5 | 0 | 2—3 | Mitralinsuffizienz nach dem Rauchen einer schweren Upmann. |
| 152 | Re. | 50 | 9. II. 09 | 0—2 | 5—7 | 0 | 3—4 | Starke subjektive Herzbeschwerden. Kurve stark aufgesplittert. |
| 153 | derselbe | 50 | 24. II. 09 | 2 - 3 | 8,5—9 | 2 | 6 | Kurve weniger aufgesplittert; bedeut. Besserung, auch der klin. Symptome. |
| 154 | von C. | 52 | 1. XII. 08 | 4,5—5 | 22 | 5—8 | —5 | Frühz. Arteriosklerose, Herzhyp. und enorme Dilatation, auch der Aorta. |
| 155 | derselbe | 52 | 3. XII. 08 | 0—2 | 8 | 2—3 | —0,5—1 | Nach dem elektr. Bade. |
| 156 | derselbe | 52 | 3. II. 09 | 2 | 9—11 | 2 | —1,5 | Vor dem elektr. Bade. |
| 157 | derselbe | 52 | 3. II. 09 | 2 | 10 | 2,5—3 | —1 | Nach dem elektr. Bade. |
| 158 | derselbe 6h | 52 | 3. II. 09 | 3—3,5 | 16—16,5 | 4—5 | —3,5 | |
| 159 | derselbe 12h | 52 | 4. II. 09 | 2,5 | 6,5—8 | 2—3 | —6—2 | Nach dem elektr. Bade. |
| 160 | Eg. | 70 | 15. II. 09 | 4 | 21,5 | 0 | —7—9 | Nach 20 Kniebeugen. 70jähr. Mann. Manifeste Arteriosklerose. |
| 161 | derselbe | 70 | 24. II. 09 | 2,5—3 | 19,5—20,5 | 0 | —7—8 | Nach 6 Tagen Strophantus 3 mal c. 15 Tropfen mit Tinct. amara. |
| 162 | derselbe | 70 | 26. II. 09 | 2—3 | 22,5—24 | 0 | —9—10 | |
| 163 | Wl. | 45 | 9. IX. 08 | 0,5 | 7 | 0 | 1 | Masseur, Tabakkauer. Dyspnoe b. Treppensteigen. |
| 164 | derselbe | 45 | 17. X. 08 | 2,5—3 | 16,5—17 | 0 | 2,5—4 | |
| 165 | derselbe | 45 | 10. XI. 08 | 2,5—3 | 21 | 0 | 3—4 | Nach 20 Kniebeugen. |
| 166 | derselbe | 45 | 29. XI. 08 | 3—4 | 22 | 0 | 5,5 | Nach 10 Tropfen Strophanthus. |
| 167 | Hn., A. | | 5. II. 08 | 2,5—3 | 8—8,5 | 0 | 2—3 | Kurve st. aufgesplittert. Puls schön u. regelmäßig. |

| Lfde. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 168 | N., Dr. | 42 | 19. I. 09 | 2 | 6—6,5 | 0—0,5 | 2—2,5 | Starke Fettleibigkeit. |
| 169 | Es., S. R. | 65 | 3. XI. 08 | 0,5—2 | 7—9,5 | 0 | 0—2 | Kolossale Zitterkurve. Arteriosklerose. |
| 170 | Ll. | 35 | 3. X. 08 | 3 | 15 | 0 | 5—6 | Mitralinsuffizienz. Junge Frau. |
| 171 | dieselbe | 35 | 17. XI. 08 | 2 | 10 | 0 | 2—5 | |
| 172 | dieselbe | 35 | 17. XI. 08 | 3,5 | 14—15,5 | 0 | 3—3,5 | |
| 173 | dieselbe | 35 | 20. XI. 08 | 4,5 | 17,5—19 | 0 | 8 | |
| 174 | dieselbe | 35 | 20. XI. 08 | 3—3,5 | 18,2 | 0 | 8 | |
| 175 | De. | 36 | 3. II. 09 | 2—3 | 8—10 | 0 | 2—2,5 | Kräftiger Mann, durch stets repetierende Furunkulose stark herabgekommen. |
| 176 | Sn. | 11 | 20. XI. 08 | 2,5 | 13—14 | angedeutet | 4 | Vor 5 Jahren schwere Diphtherie mit kolossaler Myokarditis. |
| 177 | v. J. | 13 | 6. IV. 09 | 2 | 5—6 | 2 | 3—4 | Vor 6 Jahren schwere Myokarditis nach Angina. |
| 178 | P., H | | 31. X. 07 | 2 | 6—7 | 0 | 3 | Myokarditis nach Influenza. |
| 179 | derselbe | | 15. II. 09 | 1,5—2 | 5—5,5 | 1 | 2—2,5 | Bedeutende klinische Besserung. |
| 180 | R., Fr. | 56 | 17. X. 09 | 2—2,5 | 10—11 | 0 | 2—2,5 | |
| 181 | v. H. | 34 | 24. II. 09 | 3—4 | 17 | 0 | 3,5—5 | Gelegentlich dyspnoische Zustände, offenb. inf. v. Splanchnicusgefäßkrampf, Ohnmacht nach e. starken Zigarre nach dem Diner. |
| 182 | Wl. | | 11. IX. 08 | 3,5 | 4 | 1,5—2 | 4 | Mitralinsuffizienz, kolossale paroxysmale Tachykardie. Puls 160. |
| 183 | Hl. | 28 | 27. I. 09 | 2,5 | 9,5—11 | 0 | 4,5 | Starke Arhythmie, stark neurasth. Herz. |
| | | | | | | | | Starke Extrasystolenbildung vom rechten Ventrikel aus. Ausbleiben des Pulses dabei. |
| 184 | Tr. | | 16. II. 09 | 6 - 6,5 | 12—15 | 0 | 4,5—6,5 | Starke Anämie und Nervosität. |
| 185 | Pi., C. | 48 | 17. X. 08 | 2,5 | 9—9,5 | 0 | 2,5 | Keine Arhythmie, starke Anaemie, psychische Depressionen etc. |
| 186 | dieselbe | 48 | 17. X. 08 | 2,5 | 9 | 0 | 2,5—3 | Arhythmie, Extrasystolenbildung von links und rechts. |
| 187 | Mg. | 41 | 8. XII. 08 | 2,5—3 | 5,5—6 | 0 | 5 | Asthma bronchiale. |
| 188 | Frau W. | 42 | 2. XII. 08 | 1—1,5 | 2,5—3 | 0 | 1 | Schwerste Myokarditis mit Irregularität; die Arhythmie auch im Röntgenbilde sehr deutlich zu sehen. |

Tabelle V zeigt die elektrokardiographischen Befunde an Kropfpatienten, an denen, besonders an der F-Zacke muskelschwacher Frauen, die von mir stets behauptete Tatsache in die Augen springt, daß die thyreotoxische Vergiftung des Herzens sich in einer Erhöhung derselben dokumentiert, die, wie ich hinzufüge, nichts mit der Beschleunigung der Herztätigkeit an sich zu tun hat, wie August Hoffmann behauptet, sondern eine pathognostische Erscheinung für sich ist.

(s. Tabelle V.)

Tabelle VI bringt Fälle mit F-minus, von denen ich heute so wie von Anfang an behaupte, daß sie eine schlechte Prognose geben. Eine ganze Reihe der betreffenden von mir beobachteten Patienten sind auch entweder gestorben oder schwer herzkrank. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich wohl um Myodegeneratio cordis im Gefolge von Arteriosklerose. Der jüngste Patient war ein 34jähriger Bahnassistent mit chronischer Nephritis und konsekutiver Arteriosklerose, mit einem Arteriendruck von 186 nach v. Basch.

(s. Tabelle VI.)

Interessant ist ferner die Tatsache, daß 7 Fälle von großen Aortenaneurysmen keine sehr beträchtlichen Veränderungen der elektrokardiographischen Kurven erkennen ließen. Dies ist ein Beweis für die Spezifizität des Elektrokardiogramms, das will sagen, daß das Elektrokardiogramm eben streng an die Veränderungen des eigentlichen Herzmuskels gebunden ist, während ziemlich große, in nächster Nähe des Herzens vorhandene anatomische Veränderungen keinen wesentlichen Einfluß auf den Reizablauf haben müssen. Ganz besonders lehrreich ist der Fall von Aneurysma der Aorta ascendens direkt oberhalb der Aortenklappen, wo die Ausbuchtung das Sternum usuriert und als großapfelgroße, stark pulsierende Geschwulst auf der rechten Vorderseite des Thorax erschienen ist, und später durch Platzen des Sackes ein allmähliches Verbluten des Patienten in die Brustmuskulatur stattgefunden hat. Den wichtigen Fall, den ich noch in extenso publizieren werde, verdanke ich der Freundlickeit des Herrn Kollegen J. Beyer. Die Sektion wurde während einer kurzen Abwesenheit meinerseits von Dresden durch Herrn Dr. Walter Schmidt rite ausgeführt.

Von den Reizleitungsstörungen, deren elektrokardiographische Formen wir durch die Versuche von Eppinger und J. Rothberger kennen, habe ich sowohl Leitungsstörungen resp. Blockierungen des rechten als des linken Tawaraschenkels gesehen und behandelt. Einen Fall von Reizleitungsstörung des linken Tawaraschenkels habe ich mit Digitalis per os und Wechselstrombädern, einen solchen mit Blockierung des rechten Tawaraschenkels durch intravenöse Injektion von Digitalis Golaz, was den Zustand der Blockierung anlangt, geheilt. Natürlich ist ein solches schwer erkranktes Herz damit nicht jeder Gefahr enthoben, nur die durch die Funktionsaufhebung eines so wichtigen Teiles des Reizleitungssystemes bedingte schwere Störung war in den von mir genannten Fällen reparabel, was natürlich auch zu den großen Seltenheiten zu rechnen sein dürfte. Die sämtlichen Formen der Arhythmie habe ich selbstverständlich elektrokardiographisch klinisch gesehen und studiert, und kann meine Meinung nur nochmals dahin konzentrieren, daß das Elektrokardiogramm uns besser als jede andere diagnostische Methode Aufklärung verschafft. Die von Fr. Kraus und G. F. Nicolai experimentell als möglich festgestellte Extrasystole von der Mittelzone habe ich klinisch zuerst beschrieben. Die Herzbigeminie erweist sich elektrokardiographisch wohl in den meisten Fällen als Extrasystolenbildung nach einem normalen Herzschlag. Beim

## Tabelle V.
## Kropf-Kranke.

| Lfd. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Frau . . . | 33 | 29. III. 11 | 3 | 10 | — 4 | 8 | Kropf substernal. Kompression der Trachea. Im Röntgenbild Kropfschatten deutlich sichtbar. |
| 2 | Frau Vi. | 46 | 24. III. 11 | 6 | 22 | — 2 | 10 | Thyreotoxische Vergiftung. Herzbeschwerden. **Vor** der Behandlung. |
| 3 | Dieselbe | — | 26. V. 11 | 4 | 15 | — 2 | 7 | **Nach** der Behandlung. |
| 4 | Frau Kr. | 38 | 20. II. 11 | 3 | 19 | 0 | 7 | Kropf. Kompression der Trachea. |
| 5 | Frau Ka. | 49 | 9. II. 11 | 3 | 16 | 0 | 7 | Thyreotoxische Vergiftung. Globus hystericus. Herzklopfen. |
| 6 | Frau Fr. | 32 | 15. XII. 10 | 2 | 16 | — 1 | 4 | Kropf mit Herzbeschwerden. Irregularität. |
| 7 | Frau Ri. | 52 | 10. XI. 10<br>16. XII. 10 | 2<br>4 | 22<br>17 | 0<br>0 | 3—4<br>2—3 | Thyreotoxische Vergiftung. Degeneration des Herzmuskels. Angiosklerose. |
| 8 | Frau Pr. P. M. | 46 | 14. VII. 10 | 2 | 12 | 0<br>Ja: — 4 | 9—10 | Thyreotoxische Vergiftung. Basedow mit Herzerscheinungen. |
| 9 | Frau Pt. | 63 | 3. II. 10 | 2 | 17 | — 2 | 2 | Struma mit Herzbeschwerden, Degeneration. Arteriosklerose. |
| 10 | Frau Th. | 35 | 1. XII. 08 | 4 | 12—14 | 1,5 | 4,5—6 | Leichter Kropf. Herzpalpitation. Geringster Grad von Exophthalmus. |
| 11 | Ther. Sch. | 35 | 13. XI. 08 | 5—8 | 17,5—20<br>Ja: 2 | angedeutet | 4—7,5 | Kropf mit Kompression der Trachea. Inäqualität der Nachschwankung und der Atriumschwankung. Starke Aufsplitterung der Kurve. |
| 12 | Alte Frau | 62 | | 2 | 16 stark gezackt | 0 | 0 | Kropf. Tot. |

## Tabelle VI.

## Herzkranke mit F: minus.

| Lfd. Nr. | Name | Alter | Datum | A | J | Jp | F | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Gr. Gth. | 64 | 3. X. 11 | 4 | 27 | 0 | — 3 | Arteriosklerose. Dilatatio aortae. |
| 2 | Herr v. Mü. | 57 | 15. IX. 10 | 0 | 20 | 0 | — 3 | Myodegeneratio cordis. Irregularis perpetuus. |
| 3 | Herr Kr. | 38 | 10. XII. 10 | 3 | 15 | 0 | — 2 | Myokarditis. Myodegeneratio. Vagusneurose? |
| 4 | Bahnassistent | 34 | 22. VI. 10 | 7 | 20 | 0 | — 6 | Nephritis. Arteriosklerose. Arteriendruck 186. |
| 5 | Herr Nn. | 55 | 17. XI. 10 | 4 | 15 | 0 | 0— —1 | Schwere Herzinsuffizienz. Arteriosklerose. Myodegen. cordis. J: sehr breit auseinandergezogen, a. d. Spitze verbreitert. Kurve stark gezackt. |
| 6 | Herr Dch. | 52 | 10. XI. 10 | 0—2 | 16 sehr breit, gezackt | 0 | 0— —2 | Schwere Herz- und Mitralinsuffizienz. Irregularis perpetuus. |
| 7 | Herr Wr., A. | 50 | 14. I. 11 | 4 | 20 | — 2 | —2— +3 | Grosses Aortenaneurysma. F: bedeutend verspätet. |
| 8 | Herr Kr. | 57 | 19. I. 11 | 4 | 21 | 0 | 0— —2 | Herzhypertrophie nach rechts. Arteriosklerose. Stauungsleber. |
| 9 | Herr Di. | 52 | 9. IX. 10 | 6 | 7 | 15 | — 2 | Schwere Herzinsuffizienz. J: sehr klein. Jp: gezackt, sehr breit. |
| 10 | Herr Gl. | 57 | 16. VI. 10 | 0 | 25 | 0 | —2— —4 | Irregularis perpetuus. |
| 11 | Herr v. W. | 43 | 8. VII. 10 | 5—6 | 11 | 0 | 0— —2 | Neurasthenie, Influenza, Myokarditis. |
| 12 | Herr D. Tm. | 65 | 22. IX. 10 | 3 | 25 | 0 | — 7 | Angina pectoris vera. Koronarsklerose. Keine periph. Angina. Arteriosklerose. |
| 13 | Herr Mb. | 52 | 17. IV. 10 | 3 | 16 | — 2 | —3— —4 | Schwere Herzinsuffizienz. Angio- und Arteriosklerose. |
| 14 | Herr Ms. | 70 | 18. IV. 10 | 1 | 29 | 0 | —2— —4 | Früher schwerste Herzinsuffizienz. Irregularis perpetuus. Gelegentl. Extrasystolen. Dilatation n. rechts u. n. links. |
| 15 | von C. | 52 | 1. XII. 08 | 4,5—5 | 22 | 5—8 | — 5 | Frühz. Arteriosklerose, Herzhyp. u. enorme Dilatat., auch d. Aorta. |
| 16 | derselbe | 52 | 3. XII. 08 | 0—2 | 8 | 2—3 | —0,5—1 | Nach dem elektr. Bade. |
| 17 | derselbe | 52 | 3. II. 09 | 2 | 9—11 | 2. | — 1,5 | Vor dem elektr. Bade. |
| 18 | derselbe | 52 | 3. II. 09 | 2 | 10 | 2,5—3 | — 1 | Nach dem elektr. Bade. |
| 19 | derselbe 6h | 52 | 3. II. 09 | 3—3,5 | 16—16,5 | 4—5 | — 3,5 | |
| 20 | derselbe 12h | 52 | 4. II. 09 | 2,5 | 6,5—8 | 2—3 | —6—2 | Nach dem elektr. Bade. |
| 21 | Eg. | 70 | 15. II. 09 | 4 | 21,5 | 0 | —7—9 | Nach 20 Kniebeugen. 70jähr. Mann. Manifeste Arteriosklerose. |
| 22 | derselbe | 70 | 24. II. 09 | 2,5—3 | 19,5—20,5 | 0 | —7—8 | Nach 6 Tagen Strophanthus 3 mal ca. 15 Tropfen mit Tinct. amara. |
| 23 | derselbe | 70 | 26. II. 09 | 2—3 | 22,5—24 | 0 | —9—10 | |

Pulsus alternans ist die Größe der Ausschläge der elektrokardiographischen Kurven kein Ausdruck einer Hyposystolie des Herzens, wie fälschlich behauptet worden ist. —

Auf Grund meines in $4^1/_2$jähriger Beschäftigung mit dem Elektrokardiogramm erhobenen Materials möchte ich nunmehr auf die klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms eingehen. Es ist zunächst festzustellen, daß bereits durch ein halbes Jahrhundert die wissenschaftliche Welt über die Bedeutung der negativen Schwankung im Muskel vom physikalisch-theoretischen und vom physiologischen Standpunkt aus vollkommen orientiert ist. Bis vor kurzem hat es eben nur an der nötigen Apparatur gefehlt, um diese feinen Veränderungen bequem am lebenden, nicht eröffneten Tier- und Menschenleib festzustellen. Es ist also über die physikalisch-physiologischen Grundlagen des Elektrokardiogramms gar nicht zu diskutieren. Es fragt sich aber, wenn wir auf Grund feinerer, moderner Apparate in dem Elektrokardiogramm eine neue diagnostische Methode zur Feststellung der normalen und der pathologisch veränderten Funktion des Herzens erkennen sollen, welche Wege dann zur Sicherung dieses neuen wissenschaftlichen Gewinnes zu beschreiten sind. Der erste Weg ist der des Experimentes. Es müßte unter geeigneten Versuchsbedingungen festgestellt werden, welchen Veränderungen die einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms unterliegen, wenn wir auf das Herz mit pharmakologischen Agentien einwirken, von denen wir wissen, daß sie dem Herzen teils nützen, teils es funktionell schädigen. Es müßte auch das Verhalten des Elektrokardiogramms unter dem Einfluß sonstiger veränderter Bedingungen (Nervenreize, mechanische; Läsionen etc.) festgestellt werden. Dieser Weg ist mehrfach beschritten worden und ich selbst habe mit verschiedenen Herzmitteln und Herzgiften, so mit Digitalis, Strophanthus, Yohimbin und Diphtherietoxin Versuche angestellt und charakteristische Veränderungen dabei gefunden.

Der zweite Weg ist der, daß man durch Anhäufen eines möglichst großen klinischen Materials ein Bild davon zu bekommen suchte, in wieweit und in wiefern das Elektrokardiogramm unter pathologischen Verhältnissen charakteristische Veränderungen aufweist, die mit dem klinisch-pathologischen Verhalten uns semiotisch wohlbekannter Krankeitsbilder korrespondieren. Auf diesem Wege bin ich ebenfalls vorgegangen und habe mich bemüht, die Sachlage zu klären.

Der dritte Weg ist der, daß man durch Anhäufung eines möglichst großen Sektionsmaterials von intra vitam elektrokardiographisch und klinisch gut beobachteten Fällen auf möglichst breiter Basis den Vergleich zwischen anatomischen und elektrokardiographischen Veränderungen ermöglichte. Dieser Weg, der uns allen natürlich sehr sympathisch erscheinen muß, ist aber aus besonderen Gründen nicht so gangbar, als man glauben sollte, denn erstens sterben ja Gott sei Dank nicht alle unsere Herzpatienten gleich, und zweitens ist die in den pathologisch-anatomischen Instituten zur Zeit allgemein übliche Sektionstechnik zur Aufklärung von funktionellen Veränderungen der Reizleitung völlig ungenügend, man könnte beinahe sagen wertlos. Wir wissen ja doch längst, wie geringe Bedeutung ein Befund auf dem Leichentisch besitzt, der besagt, daß eine Anzahl von Herzmuskelfasern fettig degeneriert seien, oder daß kleine, wesentlich myokarditische Narbenherde auf der Schnittfläche des Herzmuskels vorliegen. Es ist bekannt, daß die Leute mit solchen Veränderungen sehr alt werden können, und es erhellt aus solchen Feststellungen keineswegs, warum nun in dem eben gegebenen Momente das Herz des Patienten seinen Dienst versagte. Wenn wir über diese Ver-

hältnisse uns an der Hand eines reichen Sektionsmaterials orientieren wollen, so wird es nötig sein, eine Reihe elektrokardiographisch-klinisch beobachteter Fälle post mortem auf das Genaueste auf das Verhalten ihres spezifischen Muskelsystems, id est des Tawara'schen Reizleitungssystems zu untersuchen. Solche Untersuchungen müßten natürlich makroskopisch und mikroskopisch vorgenommen werden, und die Exploration jedes einzelnen Falles erheischt ziemlich viel Zeit.

Der vierte und letzte Weg zur klinischen Würdigung des Elektrokardiogramms ist der, daß wir uns klar machen, daß wir mit der elektrokardiographischen Darstellung des Reizablaufes im Herzen ein ganz neues Kriterium gewonnen haben, das, unbedingt an die Funktion des Herzens gebunden, durchaus nicht immer und in jeder Beziehung mit den uns bekannten klinischen Krankheitsbildern und pathologisch-anatomischen Zuständen in unmittelbar erkennbarem Verhältnis zu stehen braucht, daß es sich vielmehr um eine neue Betrachtungsart des physiologischen und des pathologisch-physiologischen Verhaltens des Herzens handelt, die auch an sich und aus sich heraus angeschaut und beurteilt werden kann.

Aus allem diesen kann ich mit Recht den Schluß ziehen, daß wir in dem Elektrokardiogramm nicht nur ein neues theoretisch wissenschaftliches, für den Laboratoriumsforscher wertvolles Gebiet gewonnen haben, sondern, daß es sich hier auch um eine funktionelle Methode handelt, welche für die Klinik der Herzkranken von großer Bedeutung geworden ist und jedenfalls bleiben wird. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß, weil diese neue funktionelle Methode den älteren klinischen Untersuchungsmethoden, Perkussion, Auskultation, Pulsbeschreibung, Blutdruckuntersuchung und Röntgenverfahren, in manchen Beziehungen überlegen ist, darum auf diese älteren Methoden verzichtet werden könne. Vielmehr geht meine Auffassung dahin, daß wir in dem elektrokardiographischen Verfahren eine außerordentlich wichtige Ergänzung der übrigen in der ärztlichen Praxis allgemein gebrauchten Methoden zu sehen haben, von der zu hoffen ist, daß bei der immer genaueren Durchdringung der Materie noch weitere neue und wertvolle Aufschlüsse zu erwarten sind.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Haas, Georg. **Über die Gefäßversorgung des Reizleitungssystems des Herzens.** Dissertation (Freiburg i. Br. 1911).

Das Reizleitungssystem des Herzens wird sowohl beim Menschen wie beim Hund und Kalb in seinen verschiedenen Abschnitten von verschiedenen Gefäßsystemen versorgt. Beim Menschen spielt die rechte Koronararterie die Hauptrolle, indem dieselbe von der hinteren Koronarfurche aus zwei Äste entsendet. Beim Hunde spielt die linke Koronararterie die Hauptrolle. Beim Kalb sind beide Arterien ziemlich gleichmäßig an der Blutversorgung beteiligt. Fritz Loeb (München).

Chiari: **Demonstration einer Herzmißbildung.** (Vortr. im Unterelsäss. Ärztever. Straßburg, Ref. Berl. klin. Wochschr. **49,** 673, 1912.)

An Stelle eines einheitlichen Ostium atrioventrikulare fanden sich 2 ganz gleichwertige Ostien, jedes mit einer vollständigen Valvula bicus-

pidalis ausgestattet. Der Fall betraf ein 36jähriges nach Mammaamputation gestorbenes Weib. Auskultatorisch war ein systolisches Geräusch festzustellen, bedingt durch Endokarditis des einen Ostiums. Ch. ist der Ansicht, daß die Entstehung dieser Mißbildung in die erste Zeit des Embryonallebens zu verlegen ist, daß es sich also um ein Vitium primae formationis handelt. F. Weil (Düsseldorf).

Fischer, **Angeborenes Vitium cordis.** Demonstrat. im ärztl. Verein Frankfurt a. M., (Berl. klin. Wochschr. **49,** 624, 1912.)

Neben septum ventriculorum apertum besteht eine Drehung des Herzens in situ, so daß der linke Ventrikel zum größten Teil nach vorne liegt; entsprechende Verdrehung der großen Gefäße.

F. Weil (Düsseldorf).

Bouchetti, V. **Caso di endocardite metapneumonica maligna delle sigmoidi della polmonare.** (Riv. critica di Clinica Medica. 1911, 8.)

Klinische Geschichte und Obduktionsbefund eines Falles von Diplokokkenendokarditis mit mehrfachen pulmonalen mykotischen Embolien.

M. Sapegno (Turin).

Amsler, Cäsar. **Zur Frage der ohne Funktionsstörung im Sinne eines Herzfehlers verlaufenden chronischen und rezidivierenden Endokarditis der Mitralis und der Aortenklappen.** (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1912, 11.)

Aufzählung und Beschreibung von 16 Autopsien, bei welchen auf der Basler medizinischen Klinik keine Zeichen eines klinisch manifesten Herzfehlers gefunden worden waren, während bei der Sektion die der verrukösen Endokarditis entsprechenden Veränderungen vorgefunden wurden. Auch am pathologisch-anatomischen Präparat erwiesen sich die Klappen als schlußfähig.

In der gleichen Zeit kamen von der medizinischen Klinik im ganzen 76 Fälle von chronischer und rezidivierender Endokarditis zur Autopsie, woraus sich eine Heilungsquote von 21 % ergibt.

Th. Christen (Bern).

Herxheimer, G. **Rekurrierende Endokarditis.** Vortr. im Ver. d. Ärzte Wiesbadens. (Berl. klin. Wochschr. **49,** 623, 1912.)

Demonstration eines Herzens mit extremster Mitralstenose und hochgradiger Aorteninsuffizienz. Unterhalb der Aortenklappen bestand ausgedehnte Endocarditis parietalis und am unteren Rande dieser eine Endokardschwiele, welche auf die Aorteninsuffizienz aus mechanischer Ursache zu beziehen ist. Diese Endokardschwielen nehmen oft, durch den Blutstrom unterminiert, klappenartige Gestalt an. Im vorliegenden Fall zeigte die Endokardschwiele eine besondere Ähnlichkeit mit den Klappen dadurch, daß sich isoliert auf der Endokardschwiele eine knötchenförmige Endokarditis, ganz der gewöhnlichen Endocarditis valvularis entsprechend, entwickelt hatte. F. Weil (Düsseldorf).

Brooks, Harlow. **A study of the myocardial changes in 287 cases of endocarditis.** (Amer. Journ. of the med. sc. 781, 1911.)

Bei 287 Fällen von Endokarditis waren in 152 Fällen die Aorten- und Mitralklappen gleichzeitig erkrankt. Diese Kombination war dreimal so häufig als reine Aorten- und sechsmal so häufig als reine Mitralendokarditis. Die häufigsten und wichtigsten Veränderungen im Herzmuskel waren degenerativer Natur. Wirkliche Entzündung fand sich nur in 6 Fällen, während degenerative Veränderungen der Muskelfasern in 150 Fällen vorlagen. Unter letzteren war am häufigsten die fettige Degeneration. Der Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen: Myokarderkrankung ist in stärkerem oder schwächerem Grade praktisch in

allen Fällen von akuter und chronischer Endokarditis vorhanden. Der Typus und Grad der Veränderungen bestimmt in hohem Maße das Schicksal der Endokarditis. Die häufigste Veränderung ist degenerativer Natur und zwar besteht sie in chronischen oder subakuten Fällen in fettiger Degeneration. Entzündliche Laesionen sind relativ selten. In den meisten Fällen folgt fettige Degeneration einer primären Parenchymalteration. Als Folge der fettigen Degeneration erscheint Fibrosis und braune Atrophie. Zwischen dem Typus der Klappenerkrankung und dem Grad und Charakter der Myokardveränderung besteht keine regelmäßige Beziehung, ausgenommen, daß die Veränderungen gewöhnlich in Fällen von Aortenerkrankung vorgeschrittener sind als bei Erkrankung anderer Klappen. Das wird mechanischen Ursachen zugeschoben.

J. Mackenzie (Glasgow).

Pisani, P. **Sulle alterazioni del cuore da adrenalina.** (Riforma medica. 1912, 3.)

Systematisch ausgeführte intravenöse Einspritzungen steigender Dosen von Adrenalin erzeugen bei Kaninchen bedeutende sowohl makro- wie mikroskopische Alterationen des Herzens. Das Herz findet man zuerst blaß und schlaff mit subperikardialen Hämorrhagien und Blutungen in der Gegend der Papillarmuskeln. In einem späteren Stadium wird das Herz konsistenter und voluminöser und man beobachtet in seiner Wand einzelne seltene weißliche Streifen; die Muskelfasern erscheinen durch ein Oedem auseinander gedrängt, körnig, mit einem gitterartigen Aussehen, von hyperplasmischer Atrophie und vakuolärer Entartung befallen; in der Folgezeit besteht diese letztere Veränderung fort, während das Oedem verschwindet; noch später lokalisiert sich die körnige und vakuoläre Entartung deutlicher, während die übrigen Fasern eine deutliche zunehmende Hypertrophie erfahren.

Im Bindegewebe beobachtet man zuerst ein Oedem und haemorrhagische und Kleinzelleninfiltrationsherde; später tritt eine rasch zunehmende Sklerose in Form von zerstreuten Herden auf.

Die Arterien weisen meso- und periarteriitische Veränderungen auf; in keinem Falle waren sehr vorgeschrittene degenerative oder sklerotische Prozesse oder Gefäßneubildungserscheinungen nachweisbar.

Verf. glaubt eine direkte primäre toxische Wirkung des Adrenalins auf die Muskelfasern des Herzens annehmen zu können, auf welche später eine Wirkung auf das Bindegewebe und auf die Gefäße folgt.

M. Sapegno (Turin).

Cesa-Bianchi, D. **Contributo alla conoscenza delle lesioni istologiche del cuore nella fatica.** (Folia chimica, clinica et microscopica. **3**, 10.)

Die schwere Anstrengung, oder besser die langdauernde schwere Muskelarbeit (unter experimentellen Verhältnissen, die sich am meisten den menschlichen nähern), ist imstande, bei Tieren eine Reihe von Läsionen des Myokards hervorzurufen, welche vorwiegend die Muskelfasern heimsuchen. Diese Läsionen, die in den Fällen von mäßiger Anstrengung rasch und leicht reparierbar sind, werden in dem Maße wie die Anstrengungen, denen die Tiere unterzogen werden, mächtiger und länger dauernd, immer schwerer und ausgedehnter und nicht mehr reparierbar, bis es schließlich zu dem Bilde einer wahren und echten parenchymatösen Myokarditis kommt.

Die Läsionen der Herzmuskelfasern (Verfettung, Homogenisierung, Fragmentatio, Kleinzelleninfiltration), welche beobachtet wurden, waren jedoch nie gleichmäßig über das ganze Organ ausgebreitet, sondern zeigten eine charakteristische Verteilung in Form kleiner zahlreicher, gleich-

mäßig in allen Zonen des Myokards zerstreuter Herde, sodaß man es mit dem Bilde einer partiellen akuten parenchymatösen Myokarditis zu tun hatte. M. Sapegno (Turin).

Debonis, V. **Sulle alterazioni degenerative delle fibre muscolari del cuore in seguito del trattamento adrenalinico.** (Pathologica, 1911, 1.)

Bei Kaninchen, denen er nach dem Verfahren von Meyer, Fleischer und Loeb Sparteinsulfat und Adrenalin in den Kreislauf einführte, beobachtete Verf. folgendes: vakuoläre Entartung der Herzmuskelfasern infolge einer einzigen Einspritzung; Verfettung derselben Fasern infolge wiederholter Einspritzungen. In keinem Falle konnte er Veränderungen der Aorta nachweisen. Daraus schließt er, daß die Myokarditis hier eine primäre Läsion darstellt. M. Sapegno (Turin).

Kennedy, A. M. **The auriculo-ventricular node and bundle in a case of the Adams-Stokes syndrome.** (Glasgow Medical Journ. 187, 1912.)

Der Patient, ein Mann von 45 Jahren, klagte über „weak turns". Die Anfälle kamen bei der Arbeit und waren charakterisiert durch Schwäche und vorübergehenden Verlust des Bewußtseins. Im Hospital hatte er mehrere epileptiforme Krämpfe mit Parhese der linken Seite. Der Puls war regelmäßig in Kraft und Rhythmus, die Pulszahl schwankte zwischen 32 und 36 in der Minute. Der systolische Blutdruck betrug 120 mm Hg. Venenpulskurven konnten nicht erhalten werden. Die Sektion ergab die Anwesenheit kleiner Gummiknoten in der Leber und einer syphilitischen Aortenaffektion. Die Koronararterien und die Herzklappen waren normal. Serienschnitte durch den Atrioventrikularknoten und das Bündel zeigten, daß der Knoten und die Schenkel des Bündels gesund waren, daß aber der Stamm des Bündels unterbrochen wurde durch eine Bindegewebsmasse, die den ganzen Durchmesser des Bündels einnahm. In der bindegewebigen Scheide des Stammes fand sich an der rechten Seite auch eine beträchtliche Verkalkung. Obwohl keine Kurven der Herzbewegung aufgenommen worden waren, handelte es sich offenbar um einen Fall von komplettem Herzblock, bedingt durch die das Atrioventrikularbündel im ganzen Durchschnitt betreffende Laesion.

J. Mackenzie (Glasgow).

Jacubson, H. **Beitrag zu den primären Geschwülsten des Herzens.** Dissertation aus dem path. Inst. (Königsberg 1911.)

Verfasser beschreibt einen Fall von Herzmyxom, der als Nebenbefund im linken Herzen bei einer Sektion gefunden wurde. Anatomische Diagnose: Myxoma atrii sinistri cordis. Im linken Herzen, am Rande des Foramen ovale sitzt ohne einen Stiel ein Tumor breit auf, von braunroter Farbe, in der Größe einer großen Kirsche gleich, mit einer glänzenden gallertartigen Schnittfläche. Das Endokard zieht über den Tumor weg, keine thrombotischen Auflagerungen sind zu sehen. Sonst ist das Herz ohne abnormen Befund. Der beschriebene Tumor, welcher von gutartiger Natur ist, hat keine Zirkulationsstörungen hervorgerufen und wäre höchst wahrscheinlich klinisch unbemerkt verlaufen, wenn nicht die interkurrente karzinomatöse Erkrankung (der Schilddrüse mit Metastasen) hinzugetreten wäre. Fritz Loeb (München).

Marzouhi, V. **Sopra una particolare lesione dell'intima delle arterie nell'infezione da trypanosoma Brucei.** (Giorn. R. Soc. It. d'Igiene, **32**, 7.)

An der Leber eines infolge einer Infektion mit Trypanosoma Brucei gestorbenen Meerschweinchens fand Verf. eine bedeutende Verdickung der Zweige der Arteria hepatica sowohl im Inneren von nekrotischen Herden wie außerhalb solcher. Diese Verdickung bestand aus zellreichem Bindegewebe. M. Sapegno (Turin).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Braus, H. (Heidelberg). **Über das Wachstum des embryonalen Herzens.** Vortr. in der Gesellschaft der Ärzte zu Wien. (Ref. Berl. klin. Wochschr. **49.** 529. 1912.)

Es ist B. gelungen, aus Froschlarven von 6 mm Länge das Herz frei zu präparieren, es in artgleichem Plasma lebend und wachsend zu konservieren. Das isolierte Herz schlug noch 8 Tage, und das Wachstum dauerte noch fort, wenn die Pulsation schon aufgehört hatte. Die Wachstumsvorgänge wurden mittels kinematographischer Photographien genau verfolgt. Die beobachtete Herzanlage hat noch keine Ganglienzellen und keine Nerven, sie besteht nur aus zwei Epithelschichten, dem Endokard und dem viszeralen Mesoderm. Die schon bestehenden nervösen Anlagen reichen noch nicht zum Herzen heran. Die Nerven wachsen aus den zentralen Neuroblasten hervor, sie sind nichts anderes als Protoplasmafortsätze derselben. Die Funktion der auf dem Deckgläschen gezüchteten Herzanlage erfolgt ohne Nerven. Die Reizübertragung muß von den zwischen den Zellen befindlichen Protoplasmafäden (Plasmodermen) vermittelt werden. F. Weil (Düsseldorf).

Julci, J. **Ancora sulla produzione sperimentale dell'endocardite.** (Policlinico, 18, 2.)

Bei Tieren, die er mit Nukleoproteiden aus menschlichen Karzinomen behandelte, konnte Verf. weder auf dem parietalen noch auf dem Klappenendokard sichere entzündliche Prozesse nachweisen. Die Nukleoproteide üben also, ebenso wie die auf verschiedenem Wege hergestellten Extrakte aus Karzinomen, wie die Produkte der Autolyse derselben, das Serum Karzinomkranker, Diabetiker, Nephritiker an und für sich keine sichere phlogistische Wirkung auf das Kaninchenendokard aus, selbst wenn diese Tiere bereits vorher auf verschiedenem Wege zu entzündlichen Prozessen prädisponiert waren. M. Sapegno (Turin).

Vernoni, G. **A proposito della miocardite sperimentale.** (Arch. per le sc. med. 1911. 1.)

Verf. wiederholte die Versuche von Meyer, Fleischer und Loeb über die durch die Einspritzung von Spartein und Adrenalin in den Kreislauf herbeigeführten Alterationen, und beobachtete zahlreiche subperikardiale Blutungen, besonders entsprechend den venösen Blutgefäßen. Er ist der Ansicht, daß bei der Einwirkung des Adrenalins und Sparteins auf das Herz die Blutung als die primäre initiale Erscheinung zu betrachten sei, und daß die genannten Substanzen keine elektive Wirkung auf die Bestandteile des Herzens besitzen. Ihre Wirkung auf das Myokard, welche ähnlich derjenigen ist, welche sie auf andere Organe, z. B. die Lunge ausüben, ist rein mechanischer Natur, und stellt das Resultat der starken in gewisser Beziehung antagonistischen Wirkung (Anregung des Herzens durch das Spartein, gefäßverengernde Wirkung des Adrenalins) dar, welche die beiden Substanzen auf das Zentrum und auf die Peripherie des Kreislaufes entfalten. M. Sapegno (Turin).

Frédericq, L. **Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His.** (Arch. intern. de physiol. **11.** 405. 1912.)

Verf. zerquetscht das His'sche Bündel beim Hunde mittelst einer durch das rechte Herzohr eingeführten Péan'schen Klemme, stellt fest, daß nun die Vagusreizung die Frequenz der automatischen Ventrikelschläge nicht mehr herabsetzt und folgert daraus, daß auch die Hemmungsfasern im His'schen Bündel verlaufen, obwohl auch nach gelungener

Leitungsunterbrechung manchmal eine leichte „tendance au ralentissement" als Folge der Vagusreizung auftrat. (Vagusreizung ist aber bei bestehender Kammerautomatie auch bei intaktem His'schen Bündel so gut wie unwirksam. Ref.) Daß die Vagusfasern nicht etwa an der Oberfläche der Aorta und Pulmonalis verlaufen, sucht Verf. durch Versuche auszuschließen, in welchen diese Gefäße an ihrer Wurzel mit einem Scherenschlag durchschnitten werden und doch die Hemmungswirkung bestehen bleibt. Natürlich kann nach Unterbrechung des His'schen Bündels auch Atropin keine Beschleunigung der Kammerschläge mehr bewirken, was Verf. auch als Stütze seiner Ansicht betrachtet. Er berichtet dann über weitere Versuche, in welchen durch mäßigen, von außen auf die A-V-Grenze mit einer Doyen'schen Klemme geübten Druck Dissoziation herbeigeführt, die Vaguswirkung auf die Kammern aber nicht aufgehoben worden sei. Verf. zieht daraus den Schluß, daß die durch die mäßige Kompression zunächst außer Funktion gesetzten Leitungsbahnen anderer Natur seien müssen, als die resistenteren Hemmungsfasern u. zw. seien diese nervös, die Leitungsbahnen dagegen muskulär. Die zur zweiten Versuchsserie gehörigen, fast durchwegs bei langsamen Trommelgang aufgenommenen Suspensionskurven sind jedoch nicht geeignet, die weitgehenden Schlüsse des Verf. zu stützen. Sie beweisen vor allem nicht die vollständige Leitungsunterbrechung bei erhaltener Hemmungswirkung; vielmehr ist die hohe Schlagfrequenz der Kammern auffallend. (Ref.) J. Rothberger (Wien).

Frédericq, L. **A propos de la découverte du faisceau de His. Remarques historiques.** (Arch. intern. de physiol. **11.** 478. 1912.)

Verf. befaßt sich zunächst mit der Frage, welchen Namen man dem Atrioventrikularbündel geben solle und stellt fest, daß die seit einigen Jahren von Paladino in Neapel gegen His erhobenen Prioritätsansprüche jeder Begründung entbehren. Paladino habe das Bündel nicht nur nicht gesehen, sondern auch die Bedeutung der His'schen Entdeckung nicht erkannt. Es sei daher die von Hering 1905 vorgeschlagene Bezeichnung His'sches Bündel beizubehalten.

Im zweiten Teile seiner Mitteilung stellt Verf. fest, daß er 1904 die erste Methode zur Durchschneidung des Übergangsbündels angegeben habe, und daß kurze Zeit darauf einer seiner Schüler Max Humblet die erste, nach der Durchschneidung aufgenommene Kurve publiziert habe, bei welcher aber aus Versehen die Bezeichnungen (Vorhof, Ventrikel) vertauscht worden waren. Verf. bringt die betreffende korrigierte Abbildung, aus welcher tatsächlich das Bestehen der Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern ohne weiteres ersichtlich ist. Auch eine zweite vom Verf. 1905 publizierte Kurve wird abgebildet, welche zeigt, daß nach der Durchschneidung des His'schen Bündels das Vorhofflimmern nicht mehr zu Arhythmie der Kammern führt. Es sei daher nicht richtig, daß Hering die ersten graphischen Belege für die Folgen der Durchschneidung des His'schen Bündels beigebracht habe. Gegen die Versuche von Hering erhebt Verf. ferner den Einwand, daß sie an Ringer-durchströmten Herzen ausgeführt worden sind, während Humblet an dem in situ belassenen oder mit unverdünntem Hundeblut gespeisten Herzen operiert habe. Durchströmung mit Ringer-Locke'scher Lösung sei aber an und für sich im Stande in einzelnen Fällen Allorhythmie zu erzeugen.

J. Rothberger (Wien).

Wertheimer, E. et Boulet, L. **Sur les propriétés rhythmiques et automatiques de la pointe du coeur. Action du chlorure de Baryum.** (Arch. internat. de physiol. **11.** 383. 1912.)

Die Verff. stellen zunächst fest, daß die Spitze des Hundeherzens in

warmer, sauerstoffdurchströmter Ringerlösung oder in definibriertem Blute spontan schlägt; die Pulsationen beginnen manchmal sofort, in anderen Fällen nach 1—3 Minuten und dauern 18—20 Minuten. Dasselbe gilt für Katzen- und Rattenherzen, dagegen schlug die Spitze des Froschherzens in Ringerlösung nicht; auch Vogelherzen ergaben meist negative Resultate, was die Verff. jedoch mit der Todesart (Rückenmarksdurchschneidung) in Zusammenhang bringen. Sehr auffallend war dagegen, daß Herzen von Hunden, welchen zu anderen Zwecken 0,005—0,01 gr $BaCl_2$ pro kg in 1 Proz. Lösung eingespritzt worden war, nach der Isolierung aus dem Körper fast ausnahmslos mit ungewöhnlicher Stärke und Frequenz sehr regelmäßig fortschlugen (bis 4 Min.); wenn sie dann stillstanden, genügte eine einfache Berührung, um wieder eine Reihe von Kontraktionen auszulösen. Ebenso fangen die Herzspitzen von nicht vorbehandelten Tieren gleich zu schlagen an, wenn man sie in eine 1 prozentige $BaCl_2$-Lösung taucht. Dasselbe gilt auch für die Vorhöfe. Bei Fröschen zeigt sich die Wirkung besonders eklatant an der nach Bernstein abgeklemmten Herzspitze, welche nach Aubert 41 Tage, nach Langendorff 3 Monate schlaglos bleibt. Nach Injektion von 1 ccm Salzlösung unter die Rückenhaut beginnt auch sie mit dem Rhythmus des übrigen Herzens zu schlagen. Dagegen waren Chlorkalzium und Strontium nur ausnahmsweise wirksam. Die Verff. schließen aus ihren Untersuchungen, daß die Herzspitze der Warmblüter Rhythmizität und Automatie besitze, die des Frosches dagegen nur Rhythmizität. Da ferner die histologischen Untersuchungen bisher nur bei Warmblütern Ganglien in der Herzspitze nachweisen konnten, sei die Rhythmizität eine Eigenschaft der Herzmukelfasern, die Automatie dagegen neurogenen Ursprungs.

J. Rothberger (Wien).

## III. Klinik.

### a) Herz.

Byczkowski, Leo. **Über drei Fälle von Endokarditis lenta.** Dissertation (Greifswald 1912).

H. Schottmüller hat einen Streptokokkus viridans als den Erreger einer Endokarditisform bezeichnet, die er auf einem am 25. 1. 1910 im biol. Verein zu Hamburg (vergl. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 617) gehaltenen Vortrag Endokarditis lenta nannte. Auf der Greifswalder med. Klinik wurden im Jahre 1911 drei Fälle von Endokarditis beobachtet, bei welchen der Streptokok. viridans in Reinkultur aus dem Blute gezüchtet wurde. Diese drei Fälle werden vom Verf. eingehend geschildert. Im ersten Falle fand sich eine Endokarditis mitralis mit Insuffizienz, bei den beiden andern wurde auch eine Erkrankung der Aortenklappen festgestellt. Bei allen Patienten fiel die Anämie auf. Stets wurden während der Krankheit äußerst schmerzhafte Gelenkschwellungen beobachtet. Außerdem zeichneten sich die Fälle durch unregelmäßiges geringes Fieber und Geräusche am Herzen aus. Therapeutisch läßt sich der Krankheitsprozeß durch nichts beeinflussen. In einem Falle ließ sich ein überstandener Gelenkrheumatismus mit Sicherheit ausschließen, im zweiten Fall war ein solcher unwahrscheinlich, im dritten Fall aber sicher vorhanden. Dies wird hervorgehoben, weil in den chronischen Fällen von Schottmüller und von Steinert (Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1927) fast stets die Anamnese einen Gelenkrheumatismus aufweist.

Fritz Loeb (München).

F l e s s a, K. **Über gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter.** (Dissertation aus der Univ.-Kinder-Poliklinik zu München, 1912.)

M. H e r z (Wien) hat im Anschluß an eine Veröffentlichung (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 12, 1911) über ein gehäuftes, fast epidemieartiges Auftreten akut entzündlicher Prozesse am Herzen die Frage aufgeworfen, ob die Endocarditis acuta epidemisch auftreten kann. Im Juni 1911 machte die Univ.-Kinder-Poliklinik in München an 7 Fällen ähnliche Beobachtungen, wie H e r z in Wien. Es handelte sich um Kinder von 5 ½ bis 9 Jahren, die fast zur gleichen Zeit erkrankten. Unter den Patienten waren 2 Geschwisterpaare, und alle Kinder kamen miteinander häufig in Berührung. Die Erkrankungen beschränkten sich auf 3 räumlich nahe bei einanderliegende Straßen. Im Gegensatz zu H e r z handelt es sich in diesen Fällen nicht nur um Endokarditiden, sondern auch noch um Myokarditis und Perikarditis, und alle Erkrankungen traten anscheinend primär auf. Auch erkrankten im Gegensatz zur H e r z'schen Beobachtung nur Kinder, die, soweit sich das feststellen ließ, bisher herzgesund waren. Treten solche Herzerkrankungen in gehäuftem Maße auf, so muß ein Erreger verantwortlich gemacht werden, dem die Eigenschaft der Kontagiosität neben der Eigenschaft, sich mit Vorliebe am Herzen zu lokalisieren zukommt. Beide Voraussetzungen erfüllt der Erreger der Polyarthritis rheumatica oder (S t r ü m p e l l) der Erreger der rheumatischen Infektion. Daß sich die „rheumatische Infektion" einzig und allein in Form einer akuten Herzerkrankung darstellen kann, findet sich bei H. V i e r o r d t angeführt. F l e s s a betrachtet die an der Münchener Poliklinik beobachteten Fälle als solche atypische Polyarthritisformen. Vielleicht würde man sie vorteilhaft mit der Bezeichnung „Rheumatismus des Herzens" belegen, wie es G o s s a g e - London getan hat. Damit wäre das ätiologische Moment angedeutet und zugleich ausgedrückt, daß eine primäre Erkrankung vorliegt, und daß es sich um eine Pankarditis handelt, d. h. daß alle drei Bestandteile des Herzens: Endo-, Myo-, Perikard an der Erkrankung beteiligt sein können.

Vorliegende ausführlich geschilderte Beobachtungen betrafen eine Endokarditis, zwei Endo-Myokarditiden, drei Fälle von Myokarditis und eine Perikarditis. Über den allgemeinen Verlauf der Erkrankung läßt sich Günstiges sagen: ein Todesfall kam nicht zur Beobachtung, sämtliche Kranke traten schnell in die Rekonvaleszenz über, die nur in zwei Fällen in erheblicherer, aber nicht folgenschwerer Weise gestört wurde. Von den Myokarditiden scheint bei einer eine Restitutio ad integrum eingetreten zu sein, während zwei in ein chronisches Stadium übergetreten sind. Die Endokarditis ist mit einem ausgesprochenen Vitium ausgeheilt, die Perikarditis droht sich zur adhäsiven Perikarditis zu entwickeln. In den beiden Endo-Myokarditisfällen ist ebenfalls eine Mitralinsuffizienz zurückgeblieben, ob auch eine chronische Myokarditis angenommen werden darf, erscheint unsicher. Eine äußere Schädigung, Erkältung oder Überanstrengung konnte in keinem Fall festgestellt werden. Mit Rücksicht auf die Rachengebilde als wahrscheinliche Eintrittspforte der Infektion stellen sich die Fälle so, daß nur einmal subjektive Beschwerden und objektiver Befund ganz fehlten. Der Beginn der Erkrankung war in allen Fällen ein akuter, mit hohem Fieber, starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und mit ausgesprochenen Schmerzen vornehmlich in der Herzgegend. Der Fieberabfall erfolgte meist sehr frühzeitig, am 2.—3. Tag in kritischer Weise unter starkem Schweißausbruch. Während sich in den ersten Tagen der Erkrankung, mit einer einzigen Ausnahme, keine zu einer sicheren

Diagnose verwertbaren Zeichen fanden, traten gleich nach Abfall des Fiebers bei den Myokarditisfällen Bradykardie, Arhythmie und Inäqualwerden des Pulses hervor. In dem einen als Ausnahme erwähnten Falle fand sich schon bei der ersten Untersuchung am zweiten Tage der Erkrankung bei noch vorhandenem Fieber bereits ein ausgesprochener Symptomenkomplex: systolisches Geräusch an der Mitralis, verstärkter zweiter Pulmonalton, Verbreiterung des Herzens nach rechts, arhythmische Aktion, inäqualer Puls. Zwar konnten auch in zwei anderen Fällen schon am ersten Tage systolisches Geräusch und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones beobachtet werden, was nach Gossage eines der frühesten Symptome der rheumatischen Karditis sein soll. Bei dem einzigen reinen Endokarditisfall traten die ersten Klappensymptome, Entwickelung eines systolischen Geräusches aus dem unreinen ersten Ton, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und Herzdilatation erst am Ende der ersten Woche ein. Eine Dilatation des Herzens war in allen Fällen nachweisbar. Meistens erfolgte zuerst die Verbreiterung nach links, namentlich im zweiten und dritten I. R. links, die in der Regel von einem Auftreten einer Pulsation in diesem I. R. begleitet war. Ebenfalls veränderte sich in diesen Fällen der Spitzenstoß, der verbreitert und undeutlicher fühlbar wurde. In zweiter Linie kam die Verbreiterung nach rechts, mit Ausnahme eines Falles, in dem die Verbreiterung nach beiden Seiten gleichmäßig erfolgte. Die Dilatation ging in den reinen Myokarditisfällen nach etwa 8—14 tägigem Bestand wieder vollkommen zurück, in den Fällen von Endokarditis oder Endo-Myokarditis trat dies jedoch nur ein, soweit es sich um eine Verbreiterung nach links handelte, während die rechte Herzgrenze nur wenig hereinrückte, also verbreitert blieb. Leichte rheumatische Beschwerden und Erscheinungen konnten nur in zwei Fällen beobachtet werden. Lungenkomplikationen fehlten. Behandlung blieb vorwiegend eine exspektative.

Ausser diesen sieben Fällen wurden ähnliche Krankheitsbilder auch in anderen poliklinischen Bezirken der Stadt zu gleicher Zeit beobachtet. Auch hier handelt es sich um kurze Fieberattacken, denen deutliche Herzstörungen (endokardiale Geräusche, Rhythmusstörungen, Dilatationen) folgten. Soweit beobachtet werden konnte, verliefen auch die Fälle günstig, sogar z. T. in sehr leichter, fast abortiver Weise. Dieser letzte Umstand stand einer längeren Beobachtung hindernd entgegen, weil nach dem raschen Fieberablauf und der baldigen Wiederherstellung eines relativen Wohlbefindens die Eltern nicht zu einer täglichen Temperaturmessung zu veranlassen waren. Fritz Loeb (München).

Hecht. **Postdiphtherische Herzstörungen.** Vortr. in d. Gesellschaft f. inner. Mediz. und Kinderheilkunde zu Wien. (Berlin. klin. Wochschr. **49,** 579, 1912.)

Bei einem 7 Jahre alten Mädchen äußerten sich die postdiphtheritischen Herzstörungen in Herzdilatation, Galopprhythmus und Leberschwellung. Dabei bestand atrioventrikuläre Automatie, gleichzeitige Kontraktionen von Vorhof und Ventrikel, die von einem Herde in der Gegend des Tawara'schen Knotens ausgelöst wurden. Mit Besserung der Erscheinungen stellte sich die normale Schlagfolge wieder her, als Übergangsstadium bestand extrasystolische Arhythmie. F. Weil (Düsseldorf).

Cowan, J., Fleming, G. B., and Kennedy, A. M. **Heart-block and nodal rhythm in the acute infections.** (Lancet, 277, 1912.)

Die Verff. beschreiben die klinischen Erscheinungen und Autopsie-Ergebnisse von zwei Fällen von Herzblock und drei Fällen von „nodal rhythm." Der erste Fall von Herzblock wurde bereits von Fleming und Kennedy im „Heart" veröffentlicht.

Dieser Patient litt an Diphtherie und starb unter den mit dem Polygraphen registrierten Erscheinungen kompletter Dissoziation. Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels zeigte herdförmige und diffuse Infiltration entzündlichen Charakters. Die gleiche entzündliche Veränderung war auch im Atrioventrikularbündel nachzuweisen. Die klinischen Erscheinungen des Herzblocks waren während dreier Tage vor dem Tode vorhanden. —

Der zweite Fall von Herzblock betraf einen 26jährigen Mann, der an Fieber, Schwäche und Schmerzen in den Gelenken litt. Vor dem Tode traten Embolien in den Extremitäten, dem Gehirn und den Nieren ein. „Der Puls war während des Aufenthaltes des Patienten im Hospital immer regelmäßig bis unmittelbar vor dem Tode, und die Venen-Kurven waren normal, ausgenommen, daß das A-C-Intervall verschieden verlängert war, ungefähr 0,25 Sekunden messend.“ Diese Verlängerung wurde von den Verff. als Zeichen der Anwesenheit eines Herzblocks angesehen. Die Autopsie zeigte eine akute Endokarditis der Mitralis. Kulturen von septischen Infarkten der Milz und der Nieren ergaben als Aetiologie Pneumokokken und Bakterium coli. Mikroskopisch erwies sich der Atrioventrikularknoten und das Bündel deutlich hyperaemisch. Sonst war der Knoten normal, während das Bündel an 3 Stellen kleine Rundzellenherde aufwies. Das Myokard zeigte überall interstitiell myokarditische Veränderungen in einem frühen Stadium, und die Muskelfasern waren stellenweise degeneriert. Die Verff. betrachten die Verzögerung der Kammerkontraktion als ein Zeichen von partiellem Herzblock und machen für dieses Phänomen die kleinen Infiltrationsherde im Atrioventrikularbündel verantwortlich. —

Die Bezeichnung „nodal rhythm“ wurde zuerst von J. Mackenzie für diejenigen Fälle von Irregularität angewandt, bei welchen in den Jugularvenen-Kurven keine a-Welle vorhanden war. Es wurde damals angenommen, daß es sich dabei um gleichzeitige Kontraktion der Vorhöfe und Kammern handele. Jetzt ist es bekannt, daß in solchen Fällen die Vorhöfe sich im Zustande des Flimmerns befinden. Die Verff. beschreiben Fälle, in denen das A-C-Intervall so kurz war, daß man vermuten mußte, daß der Kontraktionsreiz nicht an der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene, sondern in der Atrioventrikular-Verbindung entstand. Im ersten Falle war die Herzaktion regelmäßig bei einem A-C-Intervall von nur 0,05 Sekunden. Bei der Sektion fand sich eine ulzeröse Endokarditis der Mitralis. Der Atrioventrikularknoten war der Sitz entzündlicher Infiltration; das Bündel war frei mit Ausnahme eines direkt am Knoten gelegenen Teiles, wo leichte Entzündung vorhanden war. Im Myokard fand sich eine beträchtliche diffuse Infiltration und Degeneration. — Der zweite Fall betraf einen Mann mit Herzfehler. Sein Puls war irregulär (zahlzeiche Extrasystolen). Kurven mit dem Polygraphen aufgezeichnet ergaben ein normales Intervall A-C, wenn keine Extrasystolen auftraten; bei Anwesenheit von Extrasystolen schwankte das Intervall zwischen 0,1 und 0,15 Sekunden. Bei einer Gelegenheit zeigte eine ganze Reihe von Schlägen in regulärem Rhythmus Intervalle von 0,1 Sekunden. Die Verff. glauben, daß bei einem Intervall von 0,1 Sekunden der Kontraktionsreiz von der Gegend des Atrioventrikularknotens ausging. Die Sektion zeigte ein Herz von 25½ Unzen Gewicht. Die Aorten- und Mitralklappen waren insuffizient; auf den Aortenklappen frische Vegetationen. Der Atrioventrikularknoten befand sich im Zustand akuter Entzündung und zwar herdförmiger und diffuser. Das Bündel war frei von Infiltration mit Ausnahme einer Stelle, an der es in eine hauptsächlich die benachbarte Mus-

kulatur betreffende herdförmige Laesion einbezogen war. Das Myokard zeigte trübe Schwellung mit wenigen herdförmigen Veränderungen. — Der dritte Fall betraf ein akut an „rheumatischer Infektion des Herzens ohne Arthritis“ erkranktes Mädchen. Der Puls war regelmäßig, doch wurde vor dem Tode bemerkt, daß das Intervall A-C nur 0,1 Sekunden maß. Die Autopsie ergab eine subakute Perikarditis. Die Mitral- und Trikuspidalostien waren dilatiert, auf den Klappen frische Vegetationen. Mikroskopisch fand sich eine ausgesprochene interstitielle Myokarditis. An einigen Stellen waren die Veränderungen vom rheumatischen Typus mit Riesenzellenbildung. Das Atrioventrikularbündel war einbezogen in eine große herdförmige Laesion, ausgehend von der Trikuspidalklappe. Die Kapillaren des Knotens waren erweitert, in den Lymphräumen fanden sich Ansammlungen von Lymphozyten. Die Wandung der großen Knotenvene zeigte entzündliche Veränderung.

Die Verff. sind der Ansicht, daß in diesen drei Fällen die Vorhöfe und Kammern sich auf einen gemeinsamen, in der Gegend des Atrioventrikularknotens entstandenen Reiz hin kontrahierten und schreiben den abnormen Sitz des Reizes der Anwesenheit entzündlicher Veränderungen im Knoten und seiner Nachbarschaft zu. J. Mackenzie (Glasgow).

Hering, H. E. (Propaedeut. Klin., Prag): **Über plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern.** (Gleichzeitig ein Beitrag zur Erklärung plötzlicher Todesfälle bei Status thymico-lymphaticus.) (Münch. med. Wochenschr. **59,** 750 und 818, 1912.)

Herzkammerflimmern ist experimentell am Säugetier und am künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen nachgewiesen. Beim Tier kann es plötzlichen Tod (Minutentod) hervorrufen, also wahrscheinlich auch beim Menschen. Zum Zustandekommen des Kammerflimmerns sind 2 Faktoren erforderlich: die Disposition (D) und die Auslösung (A). Disponierend wirken der Stat. thym.-lymphat., die erethischen Herzstörungen, Extrasystolen, Irregul. perpet., Tachykardieen, Dilatation des Herzens; auslösend (im Experiment) intravenöse Inj. entsprechender Dosen von Kalzium- oder Kaliumsalzen; Abbinden einer Koronararterie; Erstickung.

Bei plötzlichen Todesfällen, für die keine anderweitige klinische oder anatomische Ursache gefunden werden kann, muß man an Kammerflimmern denken. Dazu muß möglichst präzis die Zeit bestimmt werden, innerhalb welcher der Tod eintritt, wie auch die Art und Reihenfolge der Absterbeerscheinungen, besonders, ob die Atmung die Herztätigkeit überdauert. Den Beweis für das Bestehen des Kammerflimmerns wird man fürderhin elektrokardiographisch sicherstellen können.

Die Arbeit enthält noch eine Reihe anderweitiger interessanter Einzelheiten, bezüglich deren auf das Original verwiesen wird.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

A. Hoffmann (Düsseldorf): **Die Diagnose der Herzschwäche.** (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Februarheft 1912.)

In klarer Darstellung wird dem Praktiker gezeigt, welches Rüstzeug ihm zur Erkennung und Behandlung der relativen und absoluten Herzinsuffizienz nach dem heutigen Stande der Wissenschaft zur Verfügung steht. Dem Zwecke der Arbeit entsprechend wird vornehmlich das klinische Bild der Herzschwäche entrollt; die umständlicheren instrumentellen diagnostischen Methoden werden nur flüchtig gestreift.

Ein kurzer Anhang bespricht die neuesten Errungenschaften der Herz- und Gefäß-Pathologie und -Therapie. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Ehret, H. (Abteil. für Chronischkranke, Straßburg.) **Über Herzinsuffizienz und ihre Behandlung.** (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **9,** 198, 1912.)

Aus dem Fortbildungsvortrag von E. sei besonders der therapeutische Teil erwähnt. Bei leichten Graden der Herzinsuffizienz empfiehlt E. vor der Digitalisierung zu versuchen, das Herz durch andere Maßnahmen wieder suffizient zu machen. Dahin gehört Bettruhe, Schonung des Magendarmkanals, Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme. Bei hochgradiger Zirkulationsstörung kann ein ergiebiger Aderlass nicht genug empfohlen werden. Dann Ableitung auf den Darm, durch irgend ein Purgiermittel, Milchdiät. Endlich Digitalisieren, zunächst Versuch mit der Droge, evtl. Digipurat. Wenn Digitalisierung per Os ohne Erfolg, dann Digalen oder Strophantin intravenös. Von Diureticis wird besonders Theocin empfohlen. Nach wiederhergestellter Kompensation regelmäßige Kohlensäurebäderkuren. F. Weil (Düsseldorf).

Cade, A. (Lyon). **Tachycardie paroxystique et lésions cardiaques.** (Lyon Médical 1911, 870.)

In einem Falle von klinisch-reiner paroxysmaler Tachykardie fanden sich bei der Sektion atheromatöse Veränderungen am linken Atrioventrikularostium. Dieser Befund stimmt nicht mit der Lehre der Reizung des His'schen Bündels, jedoch könnte genauere Untersuchung nachweisen, daß histologisch der Prozeß von der Mitralklappe sich ins Septum bis zum His'schen Bündel ausgedehnt hat. A. Blind (Paris).

Wiesel, Rudolf. **Klinische Untersuchungen über die Veränderungen des zweiten Aortentons.** Dissertation (Heidelberg 1911).

Die Untersuchungen des Verfassers haben zu folgenden Resultaten geführt:

1. Steigerung des Blutdrucks erzeugt meistens eine Akzentuation des zweiten Aortentons.

2. Die Dilatation des Aorta braucht keinen Einfluß auf die Veränderung der Klangfarbe des zweiten Aortentons auszuüben.

3. Sehr starke Blutdruckerhöhung mit großer Amplitude erzeugt manchmal außer einer Akzentuation auch die Veränderung der Klangfarbe des zweiten Aortentons, indem dieser klingend wird.

4. Es gibt Fälle von Blutdruckerhöhung ohne Akzentuation des zweiten Aortentons.

5. Es gibt seltene Fälle von klingendem zweiten Aortenton ohne nachweisbare Ursachen.

6. Retraktion der Lunge auf der rechten Seite kann zu Akzentuation des zweiten Aortentons führen. Fritz Loeb (München.)

Lilienstein, S. (Nauheim) und Engel, C. S. (Berlin). **Demonstration von Herztönen mittels elektrischer Übertragung durch das Kardiophon.** Demonstr. in der Berlin. med. Gesellsch. (Berl. klin. Wochenschr. **49,** 853, 1912).

Der von Lilienstein konstruierte Apparat bezweckt die Fortleitung von Herztönen und Geräuschen mittels elektrischer Stromschwankungen. Er besteht aus einem auf die Brustwand aufzulegenden Mikrophon, einem Telephon und einem Trockenelement als Stromquelle. Dadurch, daß der primäre Strom durch Induktion einen sekundären erzeugt, können beliebig viele Untersucher gleichzeitig die Herztöne eines Kranken hören. In den Sekundärstrom des Unterrichtskardiophons können 20—30 Telephone geschaltet werden. Einschaltung eines Saitengalvanometers gestattet eine graphische Registierung der Herztöne. F. Weil (Düsseldorf).

## b) Gefäße.

Castaigne, J. (Paris). **Chronique.** (Journal Médical Français **2.** 45. 1912.)

Diese Nummer des Journal Médical Français ist ausschließlich der Arteriosklerose gewidmet; die Arbeiten werden einzeln in den ent-

sprechenden Abteilungen referiert. Die Chronik Prof. Castaignes bildet die Einleitung, sie bespricht die verschiedenen Probleme, die man in den folgenden Artikeln zu lösen versucht hat, und deren Bedeutung in der Kardiopathologie, namentlich die Blutviskosität, den Blutdruck, die Sphygmomanometer, besonders das Oscillomanometer Pachon's, und die zahlreichen Daten, welche zum Besten der Kranken aus deren Anwendung erzielt werden können. A. Blind (Paris).

Martinet, A. (Paris). **Viscosité sanguine et artériosclérose.** (Journal Médical Français. **2.** 60. 1912.)

Mit dem Viskosimeter von Walter Hess ist es jedem Praktiker zugänglich, in einer Minute und mit einem Tropfen Blute dessen Viskosität zu bestimmen. Somit kommen die Resultate praktisch in Betracht. Es gibt Patienten mit Hochdruck und Hyperviskosität und solche mit Hypoviskosität: Hypertension über 17 und Hypoviskosität unter 3,8 kommt bei kardio-renaler Sklerose vor; Hypertension und Hyperviskosität ist ein Symptom einfacher Plethora. — Normalerweise ist die Verhältniszahl zwischen Maximaldruck und Viskosität annähernd 4: steigt diese Zahl, so betrifft die Beobachtung immer Patienten mit Nephritis in ausgeprägtem oder im drohenden Stadium, z. B. Plethora mit Poly- oder mit Pollaki- oder mit Nykturie. Therapeutisch können Jodsalze (0,50 — 2 g p. die) bei Überdruck mit hoher Viskosität Dienste leisten, sie sind bei Überdruck und niedriger Viskosität kontraindiziert; Patienten mit jener sollen viel, mit dieser wenig Flüssigkeit zu sich nehmen. A. Blind (Paris).

Gouget, A. (Paris). **Pathogénie de l'Artériosclérose.** (Journal Médical Français **2.** 53. 1912.)

Dieses schwierige Thema wird vom Verf. vortrefflich und recht objektiv behandelt; die verschiedenen ätiologischen Momente werden eingehend und kritisch besprochen: Zuerst die Hypertension, die mechanische und antitoxische Rolle der Nieren, die Anschauung Thoma's. Das Adrenalin, welches das reinste Mittel zur Blutdrucksteigerung bildet, dient als Übergang zur Besprechung der Drüsensekretionen, nicht nur der Nebennieren, deren Wichtigkeit an der Hand der zahlreichen darüber veröffentlichten Arbeiten gewürdigt wird, sondern auch der Ovarien, der Schilddrüse, der Hypophyse, der Leber, des Pankreas; denn es ist wirklich allzu schematisch, die Drüsen in hypertensive und in hypotensive einteilen zu wollen: Roger hat ja selbst in der Nebenniere blutdruckerniedrigende Substanzen nachgewiesen! Dann wird die Beschaffenheit des Blutes besprochen; die Viskosität hat in Martinets Untersuchungen schon wichtige Aufklärungen gegeben; der Kalksalzgehalt des Blutes wird ebenfalls studiert, doch ist Gouget wenig geneigt, demselben eine bedeutende Rolle zuzuschreiben, weil er bei der Bevölkerung der Champagne mit ihrem kalkreichen Boden und Quellen kein besonders gehäuftes Vorkommen von Arteriosklerose, noch von Atherom gefunden hat. Die Lehre der Alkaleszenz des Blutes scheint ihm auch nicht erwiesen, so daß er zum Schlusse kommt: wir kennen gegenwärtig keine konstante chemische Modifikation des Blutes bei Arteriosklerose. Der Cholesteringehalt (Lemoine) ist auch unerwiesen. So kommt man schließlich dazu anzunehmen, daß Blei, Nikotin, Toxine, harnsaures Natron, Zucker, Gährungsstoffe usw. direkt die Gefäßwandungen schädigen: aber auch diese Anschauungsweise ist zu einseitig: denn wo bleiben dabei die Fälle, wo die Arteriosklerose klinisch und experimentell nervösen Einflüssen zuzuschreiben ist? Von Huchard, welcher die Arteriosklerose ganz der Intoxikation, und von Lancereaux, welcher dieselbe ganz nervösen Störungen zuschreibt, hat jeder Recht, aber nur teilweise, weil die Arteriosklerose nicht einem ein-

deutigen Prozesse entspricht. Bald ist es dauernde, bald temporäre Hypertension — z. B. am einfachsten bei Aorteninsuffizienz — bald mechanischen, bald toxischen Ursprungs, bald deren Kombination; noch verwickelter wird die Frage durch die Lokalisation der Arteriosklerose auf einzelne Gefäßgebiete, wo die Unabhängigkeit der einzelnen Zirkulationen, die Heredität (aortisme familial Huchard's), das Eindringen und das Ausscheiden toxischer Noxen in Betracht kommen — dies ist aber nichts Besonderes für den Gefäßapparat — täglich sieht man allgemeinwirkende Schädlichkeiten nur lokale Alterationen veranlassen, ohne deren wirkliche Ursache zu erkennen. Obwohl anscheinend sehr theoretisch haben diese Betrachtungen doch ihren praktischen Wert in der Therapie: es gibt nicht eine einzige schematische Behandlung für alle Arteriosklerosen, sondern sie muß individualisiert werden. A. Blind (Paris).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Hail, Eugen. **Beiträge zur Wirkung des Digipuratum.** Dissertation (Erlangen 1912).

Das Digipuratum ist ein Präparat, welches bei genauer Dosierbarkeit und Hochwertigkeit eine verhältnismäßig rasche und zuverlässige Wirkung garantiert. Infolge seiner guten Bekömmlichkeit ist es besonders für längere Digitaliskuren bei chronischen Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems angebracht. Seine die Diurese anregende Wirkung läßt es am besten in Verbindung mit Diuretin bei Nephritis und Urämie gute Verwendung finden. Die Möglichkeit der intramuskulären und besonders der intravenösen Applikation gestattet seine Anwendung auch dann, wenn rasche Hilfe erwünscht ist. Fritz Loeb (München).

Pongs, A. (Universitätspoliklinik Berlin). **Yohimbin-Spiegel als Blutdruckmittel, verglichen mit Nitroglyzerin.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **10**, 478, 1912.)

Tierversuche früherer Autoren hatten eine ganz kurze Drucksenkung mit manchmal folgendem Anstieg ergeben. Ferner bewirkt Yohimbin eine Blutüberfüllung gewisser Gefäßprovinzen auf Kosten anderer Bezirke. Am Menschen hat P. zur Vermeidung von Fehlerquellen zunächst bei in Abständen von 5 Minuten wiederholten Messungen abgewartet, bis der Blutdruck sich 10—15 Minuten lang auf niederstem Niveau einstellte („Ruheniveau"), dann wurden 0,5—2 cg Yohimbin gegeben. Sowohl bei Einzeldosis als auch bei gehäuften Dosen konnte kein einwandsfreier Fall von künstlicher Drucksenkung festgestellt werden. P. glaubt daher, das Yohimbin (sowie seine Verbindung mit Urethan, das Vasotonin) als Druckmittel ablehnen zu müssen. Bei der zweifellos vorhandenen Einwirkung des Yohimbins auf die Blutverteilung bleibt es für die therapeutische Anwendung ziemlich gleichgiltig, ob das Mittel den Blutdruck herabsetzt oder steigert, wenn man nur den Patienten für die Dauer des Anstiegs in Ruhe hält.(?) F. Weil (Düsseldorf).

Schneiter, C. **Vorsicht in der Verordnung von Alkoholicis bei Herzfehler.** (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1912, 7.)

In einem Fall von Mitralstenose nach Gelenkrheumatismus bei einem geistig Minderwertigen verbietet der Arzt Schnaps und Wein, mit der Bemerkung, Bier in mäßigen Mengen und Most seien erlaubt. Folge: regelmäßige Betäubung der praekardialen Angstgefühle durch Bier und Most, chronischer Alkoholismus, Kindsmord. Th. Christen (Bern).

## V. Vereins- und Kongreß-Berichte.

### XXIX. Deutscher Kongreß für innere Medizin

(vom 16. bis 19. April 1912 zu Wiesbaden).

Im Nachstehenden seien die auf die Herzpathologie und -physiologie bezüglichen Vorträge und Demonstrationen kurz referiert:

1. H. E. Hering (Prag): **Über muskuläre Trikuspidalinsuffizienz.**

Die experimentelle Erweiterung des rechten Ventrikels im Tierversuch (durch Klappensegelzerstörung, Vagusreizung, Abklemmung der A. pulmonalis, Erstickung, Abbinden der rechten Koronararterie) zeitigte am Phlebogramm niemals das Auftreten einer Kammerpulswelle; gelegentlich aber schon nach einer Viertelstunde: deutliches Flimmern. Vortr. bezweifelt auch das klinische Vorkommen von Kammerpulswellen an den Venen bei muskulärer Insuffizienz des rechten venösen Ostiums, und hat diese bloß gelegentlich bei schwerer organischer Trikuspidalinsuffizienz gesehen. Bei dem positiven Venenpuls, den man beim P. irregularis perpetuus beobachten kann, handelt es sich nicht um eine Kammerpulswelle.

Diskussion: Fr. Volhard (Mannheim) betont, im Gegensatze zum Vortragenden, daß bei chron. Herzinsuffizienz, bei Emphysem, Hypertonie und vor allem bei Mitralstenose auch bei vollständig regelmäßigem Puls unzweifelhafte relative Trikuspidalinsuffizienz mit ganz deutlichem Lebervenenpuls zur Beobachtung kommt. Der akuten Hemmung des Kreislaufs unterhalb des rechten Ventrikels im Tierexperiment entspricht durchaus nicht das Bild der klinischen chronischen, lange andauernden Insuffizienz mit Stauung im Venensystem und dauernder Erhöhung des Venendrucks.

D. Gerhard (Würzburg) hat gelegentlich ähnlicher Versuche wie die Herings trotz kolossaler Überdehnung des Herzens ebenfalls keine relative Insuffizienz erzeugen können. Der positive Venenpuls ist an sich nicht eindeutig, gewisse Fälle muß man doch wohl als Trikuspidalinsuffizienz deuten.

E. Rautenberg (Berlin) stimmt mit dem Vortragenden überein. Vergleichende Registrierung des linken und rechten Vorhofspulses (Oesophagus- und Halsvenenschreibung) haben ergeben, daß kompensierte Mitralinsuffizienz den normalen Vorhofspuls nicht ändern, wohl aber nach eingetretener Kompensationsstörung Erscheinungen auch von seiten des rechten Vorhofs auftreten.

Hering (Schlußwort) leugnet das Vorhandensein muskulärer Trikuspidalinsuffizienzen nicht, er habe aber niemals eine venöse Kammerpulswelle dabei zu beobachten Gelegenheit gehabt, selbst wenn durch ein deutlich auskultierbares systolisches Geräusch die Schlußunfähigkeit der Trikuspidalklappen höchst wahrscheinlich geworden war (z. B. Vagusreizung).

2. Ottfried Müller (Tübingen): **Zentraler Puls und Schlagvolumen.**

Im Verfolg älterer Untersuchungen wird vom Vortr. neuerdings betont, daß das Schlagvolumen der relativen Größe des zentralen Pulses annähernd proportional, wenn auch nicht damit völlig übereinstimmend ist. Der Druckpuls der menschlichen A. subclavia oder carotis steht demjenigen der Aorta sehr nahe. Schon der Brachialispuls hat wesentliche Züge der zentralen Form eingebüßt und nähert sich dem peripheren Typ. Der Radialpuls hat bereits ausgesprochen periphere Form. — Es

läßt sich nun rein empirisch im Tierexperiment zeigen, daß man aus der wechselnden Höhe des Subclavia- resp. Carotispulses — aus seiner Amplitude — innerhalb gewisser Grenzen tatsächlich Schlüsse ziehen kann auf die wechselnde Größe des Schlagvolumens. (Versuchstechnik muß im Original eingesehen werden.) Der Vortr. befindet sich im Gegensatz zu den Angaben von Plesch und A. Bornstein.

Diskussion: A. Bornstein (Hamburg): Nach Versuchen von Kaufmann kann man aus Müller's Versuchsanordnung keinen Schluß auf das Schlagvolumen ziehen.

J. Straßburger (Breslau): Es ist jedenfalls richtig den Puls so zentral wie möglich zu messen, also an der Carotis oder Subclavia.

3. E. Münzer (Prag): **Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen in gesunden und krankhaft veränderten Gefäßen.** An zwei vom Herzen verschieden weiten Punkten (etwa Arm, Bein) wird der Puls mittelst schmaler Riva-Rocci-Manschette gleichzeitig registriert. Aus der Blutwegdifferenz und der zeitlichen Differenz im Auftreten der registrierten Pulse berechnet man die Fortpflanzungsgeschwindigkeit (c = st). Technik sehr einfach, im Original nachzulesen. — Bei gesunden Menschen ist c = 9—12 m in der Sekunde. Bei manchen, selbst hochgradigen Veränderungen des Blutes, der Gefäße und der Herzklappen keine wesentlichen Abweichungen. In einem Falle von Aorteninsuffizienz wurde ebenso wie in einem Falle von hypotonischer Bradykardie auffallende Verlangsamung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit festgestellt. Allgemeine (Nicht partielle!) Sklerose der Gefäße zeigte wesentliche Erhöhung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit bis zu 15—23 m pro Sekunde. Nicht die Höhe des Blutdruckes an sich, sondern die Starre der Gefäße ist wesentlich maßgebend für die Fortpflanzunggeschwindigkeit der Pulswelle. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Rückstoßelevation scheint nach den Untersuchungen des Vortragenden wesentlich geringer als die der primären Welle zu sein und schwankt zwischen 4—10 m.

Diskussion: Th. Christen (Bern): Münzers Ergebnisse stimmen mit den Ergebnissen der organischen Pulsdiagnostik gut überein. Die Breite des Anstieges der Stauungskurven entspricht ungefähr dem Deformationsdruck der Arterie, d. h. demjenigen Druck, der gerade hinreicht, um die Arterie zu verschließen. Speziell die auffallend niedrigen Werte bei Aorteninsuffizienz kann Christen vollauf bestätigen.

F. Lommel (Jena) berichtet, daß nach den Ergebnissen seines Schülers Ruschke nicht nur der Blutdruck sondern auch andere Faktoren für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Blutes bestimmend ist. Die Geschwindigkeitsmessung scheint eine geeignete Methode zur Beurteilung der pharmakologischen Wirkung von Herzmitteln: geringe Beschleunigung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit nach intravenöser Injektion von Strophantin und Digalen. Bei Behebung von Kompensationsstörungen keine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung der Geschwindigkeit.

4. Max Sternberg (Wien): **Die Diagnose des chronischen Herzaneurysmas.** Durch Zusammenstellung der bisherigen klinischen Erfahrungen und Vergleich mit einem vom Vortragenden acht Jahre lang beobachteten Falle, der zur Obduktion gelangte, ergab sich, daß ein ganz typisches und sehr charakteristisches Krankheitsbild bei genauer Erhebung der Anamnese die klinische Diagnose: chron. Herzaneurysma ermöglicht.

Der Krankheitsverlauf zerfällt in vier Stadien: 1. Stad. der stenokardischen Anfälle; 2. Stad. des Pericarditis epistenocardica (Kernig's); 3. Stad. der Latenz oder scheinbaren Genesung; 4. Stad. der schweren

Herzmuskelerkrankung. Auf Grund der Erkenntnis dieses Krankheitsbildes konnte bereits in einem Falle vom Vortr. die Diagnose intra vitam gestellt werden. Bestätigung durch die Obduktion.

5. J. Rihl (Prag): **Klinische Beobachtungen über die Beziehung des Vagus zu Extrasystolen.**

Vortr. zeigt an Kurven den Extrasystolen-fördernden Einfluß des Czermak'schen Versuchs. Diese Extrasystolen erscheinen erst spät nach Beginn des Vagusdruckes, oft erst nach Beendigung desselben und können völlig unabhängig von der Frequenz-herabsetzenden Vaguswirkung sein. Es wurden sowohl ventrikuläre wie atrioventrikuläre Extrasystolen beobachtet. Andererseits kann gelegentlich bei bestehender Extrasystolie Vagusdruck die Extrasystolen vorübergehend beseitigen. Diese klinisch festgestellten Tatsachen stehen im Einklang mit experimentellen Befunden.

Diskussion: Julius Bauer (Innsbruck): In seltenen Fällen gelingt es, durch Druck auf die geschlossenen Augen neben Bradykardie (Aschner-sches Phaenomen) auch Exstrasystolen zu erzeugen. Auch diese beruhen offenbar auf reflektorischer Erregung des Vagus.

6. A. Bornstein (Hamburg): **Die Messung der Kreislaufzeit in der Klinik.** Modifikation der Ferrocyankali-Injektionsmethode in die Jugularvene (nach H. E. Hering, H. Vierordt u. a.) in dem Sinne, daß Vortr. die Versuchsperson $CO_2$-haltige Luft atmen läßt; die $CO_2$ wird durch den Blutstrom von den Lungen nach dem Herzen und von da in die Körperkapillaren getrieben. Gelangt sie in die Kapillaren des Atemzentrums, so übt sie einen Reiz auf die Atembewegungen aus, dessen Beginn durch graphische Registrierung der Atmung festgestellt wird. Das Intervall zwischen Beginn der $CO_2$-Atmung bis zum ersten tieferen Atemzug ist die Zeit des halben Kreislaufs. Die Methode ist ziemlich grob, dürfte aber für viele klinische Fragen genügen. Bemerkenswert ist die Verkürzung der Kreislaufszeit bei perniziöser Anaemie. Bei Herzinsuffizienz wird durch Digitalis eine Verminderung der Kreislaufszeit erreicht.

Diskussion: O. Minkowski (Breslau): Die durch diese Methode gewonnene Zeit ist nicht die halbe Kreislaufszeit, denn das Blut strömt durch die Lunge zehnmal so schnell wie durch den ganzen Körper, da die Lungengefäße nur ein Zehntel des Gesamtquerschnittes der Gefäße ausmachen. Doch soll nicht bestritten werden, daß die gefundenen Werte trotzdem von der Geschwindigkeit des Blutkreislaufes abhängig sind.

Bornstein (Schlußwort): Der Ausdruck „halbe Kreislaufzeit" war natürlich nicht wörtlich gemeint, sondern er sollte nur ausdrücken, daß diese gefundene Zeit in einem gewissen Verhältnis zur Umlaufszeit stehe.

7. L. Nenadovics (Franzensbad): **Über die Beeinflussung des Reizleitungssystems des Herzens durch das uatürliche Kohlensäurebad mit indirekter Abkühlung.** (Zum kurzen Referate nicht geeignet.)

8. C. S. Engel (Berlin): **Über die Einwirkung der Venenstauung mittelst Phlebostase auf die Herz- und Pulskurve bei Herzkranken.**

Mittelst v. Recklinghausen'scher Manschetten unter der Kontrolle des v. Basch'schen Sphygmomanometers lassen sich Stauungen der Extremitätenvenen gut dosieren. Bei relativer Herzinsuffizienz zeigte diese Phlebostase subjektiv und objektiv gute therapeutische Erfolge.

Diskussion: S. Lilienstein (Nauheim) hat mit dem Vortragenden 50 Fälle (ca. 250 Behandlungen) beobachtet und vor wie nach der Behandlung genau graphisch registriert, und bestätigt die Ausführungen des Vortragenden. Der von L. angegebene Phlebostat gestattet ein langsames

Aufheben der Stauung und führt darauf einen Teil des guten Behandlungserfolges zurück. Kein einziges Mal bedrohliche Symptome.

E. Kühn (Berlin) rät zur Vorsicht bei Anwendung des Phlebostaten, denn er sah bei langdauernder Stauung und nachfolgender starker Blutdrucksteigerung Herzschwäche eintreten. Die Methode selbst soll dadurch nicht diskreditiert werden.

9. Aus dem Vortrage von Julius Bauer (Innsbruck): **Klinische Untersuchungen über den endemischen Kropf in Tirol,** sei, als wichtig für die Herzpathologie, folgender Passus hervorgehoben:

Bei einer großen Zahl von Kropfträgern Tirols fand Vortr. ein systolisches Geräusch an der Pulmonalis, einen akzentuierten, oft gespaltenen zweiten Pulmonalton, geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach links; dabei keine Verstärkung des Spitzenstoßes, keine Tachykardie, keine subjektiven Herzbeschwerden — wahrscheinlich ein dysthyreotisches Kropfherz, und unterschieden vom Kraus'schen thyreotoxischen ebenso wie vom mechanischen Kropfherzen.

Daneben finden sich unter dem großen Material des Verf. auch die beiden letztgenannten Typen sowie sämtliche Übergänge.

Erich Stoerk (Wien).

---

## XV. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Straßburg

(15. bis 17. April 1912.)

Von den zahlreichen Vorträgen behandeln die folgenden Fragen, die in das Gebiet der Herz- und Gefäßpathologie gehören:

1. J. Orth, (Berlin): **Über die Folgen der Gefäßtuberkulose der Nieren.**

Die Tuberkulose der Wandung eines Nierenarterienastes kann verschiedene Veränderungen in dem zugehörigen Versorgungsgebiet in der Nierenrinde herbeiführen. Zunächst kann es infolge Durchbruchs eines Tuberkels in das Gefäßlumen zur Ausschwemmung von Tuberkelbazillen und zur Bildung miliarer Tuberkel in dem ungefähr keilförmigen Abschnitte der Rinde kommen. Der völlige Verschluß des Astes durch tuberkulöse Massen hat ferner meist einen anaemischen Infarkt mit Tuberkeleruptionen am Rande zur Folge. Der Vortr. demonstriert an einer Reihe mikroskopischer Präparate eine weitere Veränderung, die sich entweder mit dem tuberkulösen Infarkt kombiniert und in dessen Umgebung vorkommt oder auch ohne ihn beobachtet wird. Sie besteht in einer reinen Atrophie der Harnkanälchen und Glomeruli im Versorgungsgebiet des tuberkulös erkrankten Arterienastes mit Ausgang in Narbenbildung, ähnlich der atheriosklerotischen Atrophie. Doch handelt es sich nicht um eine Inaktivitätsatrophie der Harnkanälchen, wie bei dieser, da die Glomerulusschlingen längere Zeit durchgängig bleiben. —

2. G. Herxheimer, (Wiesbaden): **Niere und Hypertonie.**

Durch Zusammenarbeit von Klinik und Anatomie allein ist es möglich, auf diesem schwierigen Gebiet weiterzukommen. Auf Grund von zehn besonders prägnanten Fällen von Hypertonie, in denen sich übereinstimmend, neben wechselnden Veränderungen der Niere selbst, besonders zahlreiche und starke Veränderungen der kleinen Gefäße (Kapillaren und kleinste Arterien) fanden, glaubt Vortragender diese als besonders charakteristisch hinstellen zu sollen. Es handelt sich um eine hyaline Quellung der Gefäßwand bis zum Verschluß des Lumens.

Die hyalinen Stellen enthalten Fett bezw. Cholesterin-Glyzerin-Fettsäureester und die Scharlach R. (Sudan) Methode ist besonders geeignet, die Veränderungen klar zu zeigen. Mit Vorliebe betroffen sind die Vasa afferentia, sowie auch Kapillarschlingen der Glomeruli und kleine Gefäße in der Umgebung großer (Vasa vasorum).

Es handelt sich hier wohl nicht um die Folge, sondern um ein ursächliches Moment (vielleicht erst auf dem Umwege der durch die Gefäßveränderungen bewirkten Nierenveränderung) für die Hypertonie. Die andern Organe zeigen keine oder lange nicht so hochgradige Gefäßveränderungen wie die Niere. Dies betrifft nicht die Milz; doch sind die hyalinen Veränderungen der kleinen Gefäße hier so häufig (sie fanden sich unter 410 regellos gewählten Milzen in 170), daß sie hier nichts zu sagen haben. Die Gefäßveränderung gehört in das große Gebiet der Atheriosklerose, doch trennte man die beschriebene Veränderung der kleinsten Gefäße besser, schärfer von den besonders durch Jores bekannten Veränderungen der größeren Gefäße ab. Eine entsprechende Affektion der kleinen Gefäße in anderen Organen scheint auch dort von Bedeutung zu sein. (Im Hoden für die Fibrosis testis, im Pankreas besonders in dessen Zellinseln für Diabetes etc.) Autoreferat.

3. Th. Fahr, (Mannheim): **Beiträge zur experimentellen Atherosklerose mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Nebennierenveränderungen und Atherosklerose.**

Durch Fütterung mit Milch und Eiern (Ignatowski) hat Verf. bei jungen Kaninchen starke degenerative Veränderungen an der Aortenintima und Nebennierenvergrößerungen erzeugt. Diese Vergrößerungen an den Nebennieren können aber nicht als Hypertrophien aufgefaßt werden, von denen man eine Funktionssteigerung des Organs erwarten könnte, es handelt sich vielmehr um Degenerationen (Quellung und schaumiger Zerfall der Zellen, Kernschwund und Kalkablagerungen) und Vortr. glaubt, daß Nebennierenvergrößerung und Atherosklerose hier nicht in ursächlichem Zusammenhang stehen, daß vielmehr die gleiche Noxe, welche die regressiven Veränderungen an der Aortenintima erzeugte, auch zu den degenerativen Prozessen an den Nebennieren führte.

Hyperplastische Prozesse an den Gefäßen wurden durch diese — wohl toxischen — Vorgänge im Tierkörper nicht ausgelöst und an diese Tatsache anknüpfend versucht Vortr. auch in der menschlichen Pathologie die beiden Komponenten der Atherosklerose, hyperplastische und regressive Vorgänge nach ihren Ursachen bis zu einem gewissen Grade wenigstens auseinander zu halten. Er meint, daß die hyperplastischen Prozesse bei der Atherosklerose durch mechanische Ursachen ausgelöst werden, während bei der Bildung regressiver Metamorphosen toxische Einflüsse eine bedeutsame, wenn auch keine ausschließliche Rolle spielen. Im Allgemeinen scheinen sich regressive Metamorphosen mit Vorliebe an denjenigen Abschnitten des Gefäßsystems abzuspielen, die sich, sei es infolge ihrer Lage, sei es infolge ihres Baues an den aktiven Kontraktionen des Gefäßnetzes wenig oder gar nicht beteiligen. Vortr. glaubt, daß hier toxische Einflüsse, vielleicht wegen der schlechten Saftdurchströmung (Oberndorfer) besonders gut angreifen können. Im Einzelfall ist es natürlich sehr schwierig, toxische und mechanische Ursachen in ihrer Wichtigkeit gegeneinander abzugrenzen. Autoreferat.

4. R. Kretz, (Würzburg): **Zur Kenntnis der Gesetze der embolischen Verschleppung.**

Für das Steckenbleiben eines Embolus ist zunächst seine Größe maßgebend; der größtmögliche Embolus im Aortenkreislauf bleibt an der

Teilung in die Iliacae stecken; er kann nur aus einem Aurikularthrombus im l. Vorhof zu solcher Größe heranwachsen und darum konnte Neusser aus der Aortenembolie die Vorhofsthrombose diagnostizieren. Kleine Emboli im Aortenkreislauf zeigen bei einer einzigen Emboliequelle auffällige Konstanz im embolisierten Organ bei Wiederholung des embolischen Einschießens. Doch fehlt diese Konstanz bei stärkerer Klappeninsuffizienz, sie gilt aber auch für Embolie von der Mitralis. In der paradoxen Embolie ist neben dem vollständigen Fehlen von Embolis aus dem Cava superior-Gebiet auffallend, daß die Äste des Aortenbogens von den einschießenden Gerinseln sehr stark bevorzugt werden; es ist diese Bahn analog den Blutpartialströmen, welche die älteren Anatomen für den späteren fötalen Kreislauf angenommen haben. Bezüglich der Pulmonalarterienembolie ist bekannt, daß die häufigsten und größten Embolien die unteren Äste betreffen und dieses embolische Material am häufigsten aus dem Gebiet der unteren Hohlvene stammt. In den Experimenten Virchow's wurden verhältnismäßig große Emboli aus der oberen Hohlvene in die unteren Pulmonalarterienäste eingetrieben, während Behring nach Tuberkelbakterieninjektion in die Jugularis beim sensibilisierten Rinde Pneumonien in den oberen Lungenabschnitte auftreten sah. Im Experimente bei kleinen Versuchstieren geht fein verteiltes Material in den venösen Kreislauf eingebracht aus der Jugularis in die oberen, aus der Femoralis in die unteren Pulmonalarterienäste. Es besteht im großen und kleinen Kreislaufe im Blute, das durch das Herz geht, eine gewisse räumliche Beziehung in den Orten, aus denen das Blut zum Herzen kommt und den Orten, in die es nach dem Verlassen des Herzens eingetrieben wird, in dem Sinne, daß, wenn nicht die Größe des verschleppten Embolus den Ort seines Einschießens bestimmt, der Verlauf dieser Partialströme an den Embolien mit kleinen Partikeln abzulesen ist. Beziehungen zwischen rechter und linker Seite fehlen nach den bisherigen Untersuchungen ganz; wahrscheinlich, weil die Asymmetrie des großen Kreislaufes und die Drehung der Partialströme im Herzen sie verhindert. Durch künstliche Einbringung von die Lungenkapillaren nicht verstopfenden Fremdkörpern läßt sich zeigen, daß aus der oberen Hohlvene stammende Partikel via obere Pulmonalarterie in die obere Lungenvene und von da in den unteren Aortenkreislauf (Niere) gelangen; das sie verschleppende Blut muß dann durch die untere Hohlvene in das r. Herz zurück und gelangt von da in die unteren Lungenarterienäste; es wird also bei jedem zweiten Passieren des Lungenkreislaufes ein großer Teil des Blutes aus oberer und unterer Körperhälfte ausgetauscht und dadurch ohne die von Harvey angenommene Wirbelbildung im Herzen jedes Blutteilchen im zirkulierenden Blute allmählich mit den verschiedensten Organen in Beziehung gebracht und so die große Gleichmäßigkeit der Blutbeschaffenheit im lebenden Organismus bewirkt. Autoreferat.

5. A. Dietrich (Charlottenburg): **Experimente über Thrombenbildung.**

Die Untersuchungen beschäftigen sich mit den Einflüssen, welche zu Zirkulationshindernissen hinzutretend durch Einwirkung auf die Beschaffenheit des Blutes eine Thrombenbildung veranlassen. Besonders sind dies Hämolyse, Agglutination und Präzipitation. Alle derartig wirkenden Stoffe bezw. die Produkte ihrer Einwirkung (Blutschatten) bedingen nicht einfache Gerinnung des Blutes, wie sie auch im Reagensglas die Gerinnung nicht fördern, sondern alle erzeugten Thromben zeigen Ausscheidung der Formelemente neben Gerinnung. Durch Erhitzen wird aber die Wirkung aufgehoben. Die thrombenbildende Wirkung von Bakterienextrakten hängt nicht von der Virulenz oder von hämolytischen Eigen-

schaften ab. Es läßt sich dabei zeigen, daß solche Stoffe, welche im ruhenden Gefäßabschnitt rote Thromben erzeugen, bei nur verengter Strombahn einen typischen Abscheidungsthrombus hervorbringen mit lamellärer Plättchenablagerung, der also ganz dem Verhalten menschlicher Thromben entspricht. Somit liegt der Unterschied zwischen rotem und gemischtem Thrombus nur in den Zirkulationsverhältnissen, nicht in einer verschiedenen ursächlichen Wirkung auf das Blut. Autoreferat.

6. J. G. Mönckeberg (Gießen): **Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Herzens.**

Bei der Fortsetzung seiner Studien über die anatomischen Grundlagen des plötzlichen Herztodes hat der Vortr. zwei tierische Erkrankungen, die bösartige Maul- und Klauenseuche der Rinder und die experimentelle Schizotrypanose der Hunde in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen. Bei beiden Erkrankungen handelt es sich um schwere herdförmige degenerative Veränderungen des Myokards, an die sich echte Myokarditis anschließt; das Atrioventrikularsystem kann stark in Mitleidenschaft gezogen oder durch Myokardherde sozusagen von der Vorhofsmuskulatur, vielleicht auch von dem Ventrikelmyokard „isoliert" werden. Die Ausschaltung des Systems ist einer diffusen Systemerkrankung in ihrer Bedeutung für das Herz gleichzusetzen. — Namentlich die Herzveränderungen bei dem apoplektiformen Tode im Verlaufe der Maul- und Klauenseuche gleichen vielfach den Läsionen, die man am Herzen bei plötzlichem Herztode im Verlaufe der menschlichen Diphtherie anzutreffen pflegt; die größte Wichtigkeit kommt dabei dem „scholligen Zerfall mit oder ohne Verfettung" zu. Bei der experimentellen Schizotrypanose der Hunde (Schizotrypanoma Cruzii) wurden in allen drei untersuchten Fällen schwere Veränderungen am intrakardialen Nervensystem außer Läsionen des Atrioventrikularsystems, deren Schwere auf intravitale Überleitungsstörungen schließen lassen mußte, gefunden. Autoreferat.

7. S. Saltykow (St. Gallen): **Über experimentelle Endokarditis.**

Während es sehr leicht gelingt, experimentell eine Endokarditis durch Bakterieninjektionen in die Blutbahn zu erzeugen, wenn man die Herzklappen vorher verletzt, ist die Zahl der positiven Resultate bei unverletzten Klappen eine sehr geringe. Vortragender berichtet über 5 Fälle einer hochgradigen thrombotischen Endokarditis, die bei Kaninchen durch bloße Staphylokokkeninjektionen hervorgerufen wurde.

Fünfmal bestand eine makroskopisch deutliche Endokarditis der Mitralis und zweimal außerdem an den Aortenklappen.

Auch in Bezug auf die Lokalisation am Schließungsrande der Klappen und auf das mikroskopische Aussehen stimmen die Befunde mit der menschlichen Endokarditis überein. Autoreferat.

8. Tilp (Straßburg): **Herdförmige Verkalkung des Myokards bei Sublimatvergiftung.**

In der Wand des linken Ventrikels eines 28jährigen Arbeiters, der 5 Tage vor seinem Tode 40 ccm einer 5 prozentigen Sublimatlösung in selbstmörderischer Absicht genommen hatte, fanden sich mehrere orangegelbe Herde, die sich mikroskopisch als verkalkte Herzmuskelfaserbündel erwiesen. Sonst bestand das typische anatomische Bild der Sublimatvergiftung. In der Nähe der Verkalkungsherde war geringe reaktive Entzündung vorhanden. Klinisch bestanden außer schwerem Kollaps keine Symptome, die auf eine besondere Beteiligung des Herzens hingewiesen hätten. Eine derartige Herzmuskelverkalkung scheint bei Sublimatintoxikation selten vorzukommen, auch gelang es nicht, dieselbe experimentell beim Kaninchen zu erzeugen. Autoreferat.

# Internationale Bibliographie.*)

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb, München, Kaufingerstrasse 14.

I.

Adair, F. L. Study of effect of constriction by Momburg's tube on blood-pressure, pulse-rate, respiration and temperature. (Surgery, gyn. and obst. 2, 1912.)

Agassiz. Paroxysmal tachycardia accompanied by the ventricular form of venous pulse. (Heart, 1912, 193.)

Albert-Weil. Le physiodiagnostic en 1912. (Paris méd. 6, 1912.)

Altschüler. Über die Pulsfrequenz von Patienten vor und nach den in Vollnarkose ausgeführten Operationen. Diss. (Marburg 1912.)

Aoyagi, T. Zur ischaemischen Lähmung bei Verschluß der Extremitätenarterien. (D. m. W. 5, 1912.)

Argand, R. Sur le taenia terminalis du coeur humain. (Cpt. rend. sc. soc. biol. 1912, 399.)

Askenstedt, F. C. Action of some heart stimulants. (Lancet-clinic. 4, 1912.)

Austin, J. H. Some applications of Crehore micrograph, with special reference to recording of heart sounds. (Am. J. med. Sc. 2, 1912.)

Bain, W. The causes and treatment of high blood-pressure. (Proc. roy. soc. med. 4, 1912.)

Baldwin, J. F. Synchronous ligation of subclavian and carotid for aneurysm of innominate. (J. Am. m. ass. 2, 1912.)

Bardenheuer. Symptomatologie der Entstehung ischaemischer Kontraktur und der akut-diffusen Gangraen. (M. m. W. 8, 1912.)

Barjon. Diagnostic différentiel des anévrysmes de l'aorte et des tumeurs du médiastin. (Paris méd. 6, 1912.)

Bennecke. Über unsere Mißerfolge mit der Bluttransfusion bei perniciöser Anaemie. (M. m. W. 11, 1912.)

Bernheim, B. M. Arteriovenous anastomosis, reversal of circulation, as preventive of gangrene of extremities. (Ann. of surg. 2, 1912.)

---

*) Anmerkung betr. Abkürzungen.

Von der „Vereinigung der deutschen med. Fachpresse" ist die Frage einer einheitlichen Zitiermethode — ein dringendes Desiderium — aufgegriffen worden und befindet sich im Stadium der Vorarbeiten zu einem eingehenden Referat auf der nächsten Tagung der Vereinigung, sodaß zu hoffen ist, daß über kurz oder lang in der wissenschaftlichen Medizin die einheitliche Zitiermethode eingeführt sein wird. Ich habe selbst zu dieser Vereinfachung und Vereinheitlichung Vorschläge gemacht, halte es aber für geboten, einstweilen zwar noch nach alter Sitte zu zitieren, aber vor der Festsetzung einer einheitlichen Norm zunächst noch nicht zu pedantisch vorzugehen. Es finden sich deshalb in der hier vorliegenden Bibliographie, die regelmäßig monatlich erscheinen soll (und bei der mich die Herren Autoren durch Zusendung von Separatis oder genauen Titelangaben gütigst unterstützen mögen) die einzelnen Zeitschriften in einer zwar nicht einheitlichen, aber, wie wohl angenommen werden darf, durchaus verständlichen Kürzung. Die angeführten Arbeiten lagen mir nicht alle vor. Deshalb sind die einen nach Seitenzahl und Jahr (z. B. 1912, 37 = Jahrgang 1912, Seite 37), andere nach Nummer und Jahr angeführt (z. B. 15, 1912 = No. 15 des Jahrgangs 1912). Alle aber so, daß die betr. Arbeiten auf einer Bibliothek leicht zu finden oder vom Buchhändler leicht und deutlich gekennzeichnet zu bestellen sind.

Wochenschrift ist mit W., medizinische mit m., klinische mit kl., Zeitschrift mit Zs. oder Ztschr., Journal mit J., Association mit Ass., Zentralblatt mit Zbl. abgekürzt. Die anderen Kürzungen resp. Zitate sind ebenfalls unschwer verständlich. Fritz Loeb.

Bernheim, B. M. and Voegtlin, C. Is anastomosis between portal vein and vena cava compatible with Life? (Bull. John Hopkins Hosp. 252, 1912.)
Berthier. Des ulcérations des artères et plus spécialement de l'artère iliaque externe au contact des drains. Thèse. (Paris 1912.)
Birkh, F. W. and Inman, Th. G. Blood-pressure observations on patients with relaxed abdominal musculature. (Amer. j. med. assoc. 4, 1912.)
Bishop, L. F. Relative merits of Spa treatment of heart troubles at Bad-Nauheim and in America. (New-York med. J. 1, 1912.)
Boinet, E. Infarctus de l'intestin grêle par oblitération artérielle ou veineuse. (Bull. acad. méd. 3, 1912.)
Boothby, W. M. and Ehrenfried, A. Division and circular suture of aorta in pregnant cats. (Ann. surg. 2, 1912.)
Brandenburg, K. und Hoffmann, P. Wo entstehen die normalen Bewegungsreize im Warmblüterherzen und welche Folgen für die Schlagfolge hat ihre reizlose Ausschaltung? (Med. Kl. 1, 1912.)
Brooks, C. Persistent patency of ductus arteriosus Botalli in dog. (Arch. of. intern. Med. 1, 1912.)
Brooks, H. Heart in syphilis. (Med. Record 8, 1912.)
Busquet, H. Les extrasystoles sans repos compensateur. (Arch. mal. coeur. 3, 1912.)
Butterfield, H. G. Acute carditis and heart-block. (Heart 1912, 203.)
Byczkowski, L. Über drei Fälle v. Endocarditis lenta. Diss. (Greifswald 1912.)
Cabot, R. C. Causes of Ascites. Five Thousand cases. (Amer. j. of med. sc. 1, 1912.)
Cahn, R. Ein Beitrag zur Polycythaemie. Diss. (Berlin 1912.)
Cameron, H. Ch. Enterogenous cyanosis. (Proc. roy. soc. med. 4, 1912.)
Carrière. D'arsonvalisation, tension artérielle, diurèse chez les artério-scléreux hypertendus. (Paris méd. 8, 1912.)
Chiray, M. et Bailleul, S. La valvulite uricémique. (Presse med. 1912, 241.)
Christen. Tachogramm, Pulsvolumen und Schlagfolge. (Ztschr. exp. Path. 3, 1912.)
Christian, H. A. Aneurysm of thoracic aorta treated by wiring. (Boston med. and surg. J. 4, 1912.)
Cohn, A. E. Auricular tachycardia with consideration of certain differences between the two vagi. (J. of exp. med. 1, 1912.)
Coiffier. Précis d'auscultation. 6. Ed. (Paris 1912. Baillière 208, 5 fr.)
Coombs, C. Cardio-respiratory murmurs. (Quarterly j. med. 18, 1912.)
Courtney, J. W. Case of thrombosis of left posterior inferior cerebellar artery. (Boston m. j. 9, 1912.)
Cowan, J., Fleming, G. B., Kennedy, A. M. Heart block and nodal rhythm in acute infections. (Lancet 5, 1912.)
Danielopolu, D. Arythmie provoquée chez l'homme par l'excitation manuelle du coeur, à travers la paroi abdominale, chez un sujet à coeur ectopié. (Arch. mal. coeur. 1, 1912.)
Delylle. Ligature de l'artère vertébrale dans sa portion sous-occipitale. Thèse (Paris 1912.)
Deutsch, Fr. Ein Fall von akut exazerbierender Endarteriitis mit intermittierendem Hinken. (W. m. W. 13, 1912.)
Dewitzky, W. Über Endokardialflecken. (Frankf. Ztschr. f. Path. 1, 1912.)
Deyl. Retinale Angiosklerose als differential-diagnostisches Symptom. (Wien. kl. Rdsch. 3—4, 1912.)
Dingle, H. Case of cardiac failure treated by cane sugar. (Brit. m. J. 2, 1912.)
Dixon, W. E. The digitalis preparations employed in medicine. (Quarterly j. m. 18, 1912.)

Dreyer, L. und Spannaus, K. Weitere Beiträge zur Übereinstimmung zwischen Über- u. Unterdruckverfahren. (Beitr. klin. Chir. 1912, 549 bis 557 mit 2 Taf.)
Drucker, A. Ein Beitrag zur Frage der Anwendung der direkten Herzmassage bei Herzsynkope in der Narkose. Diss. (Freiburg 1912.)
Dunham, J. D. Cardiovascular disease in its relation to lesions of abdominal viscera. (Med. rec. 4, 1912.)
Ehrnrooth, E. Zur Kenntnis der Myome des Herzens. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. 2, 1912.)
Elliott, J. B. Arteriosclerosis. (New-Orleans med. and. surg. J. 7, 1912.)
Engelbrecht, H. V. Die Blutdruckmessung bei der Untersuchung durch den Vertrauensarzt der Lebensversicherung. Diss. (Berlin 1912.)
Eustis, A. Case of traumatic aneurysm of brachial artery, with occlusion of distal end; successful endoaneurismorrhaphy (Matas). (Am. j. surg. 2, 1912.)
Falconer, A. W. and Duncan, G. M. Observations on a case of paroxysmal tachycardia of auricular type. (Heart 1912, 133.)
Fellner. Thrombose und innere Sekretion. (M. m. W. 10, 1912.)
Ferrucio-Vanzetti. Recherches expérimentales sur les artérites et les anévrysmes syphilitiques. (Arch. mal. coeur. 3, 1912.)
Fiessinger et Roudowska. Endocardite ulcéro-végétante à pneumocoques de l'orifice aortique et de l'„undefended space", lésions du faisceau de His mort rapide. (Arch. mal. coeur. 2, 1912.)
Finsterer, H. Über Bradykardie bei Leberrupturen. (W. kl. W. 11, 1912.)
Foramitti, K. Ein Beitrag zur Herzchirurgie. (W. m. W. 8, 1912.)
Forell, A. Über gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter. (M. m. W. 3, 1912.)
Foster, G. S. Phlebectasis. (Surgery, gyn. and obst. 2, 1912.)
Fraenkel, A. Anwendung subkutaner Heroineinspritzungen bei Asthma cardiale nebst Bemerk. über kardiale Dyspnoe. (Th. M. H. 1, 1912.)
do. Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophanthintherapie. (M. m. W. 6 und 7, 1912.)
Frankenhäuser, F. Technik und Indikationen der kohlensäure- und sauerstoffhaltigen Bäder. (D. m. W. 3, 1912.)
Frazier, F. R. Direct transfusion of blood in acute hemorrhagic disease. (J. amer. med. assoc. 7, 1912.)
Friedstein, D. Experiment. Beiträge zur Kenntnis der perniziösen Anaemie und zur Pathologie der roten Blutkörperchen. Dissert. (Berlin 1912.)
Gaither, J. G. Stokes-Adams syndrome. (South. m. j. 1, 1912.)
Gallavardin, L. Orage extra-systolique d'origine émotive; rythme couplé transitoire bénin régressif. (Lyon méd. 2, 1912.)
Gallavardin et Delachanal. Oedème aigu angioneurotique au cours du rheumatisme blennorrhagique. (Presse méd. 16, 1912.)
do. et Haour. Baisse systolique de la tension artérielle au moment de la menstruation. (Arch. med. coeur. 2, 1912.)
Georgopulos, M. Über die Verschieblichkeit des Herzens u. über die Verstärkung des Herzspitzenstoßes in linker Seitenlage. (Ztschr. f. kl. Med. 1912, 355.)
Goldscheider. Über die syphilitische Erkrankung der Aorta. (Med. Klin. 1912, 471.)
Gouget, A. L'artériosclérose et son traitement. (2. éd. Paris 1912.)
Green, R. M. Blood-pressure in toxemias of pregnancy. (Boston med. and. surg. j. 5, 1912.)
Greiwe, J. E. Relative frequency of aortic insufficiency. (J. Am. m. assoc. 10, 1912.)

Groedel, F. M. Anonyma und Subclavia im Röntgenbilde. (Fortschr. Röntgenstr. 1912, 183.)
Groedel. Kohlensäurebäder b. atrioventrikulär. Block. (M. m. W. 14, 1912.)
Großmann und Miloslavich. Über die Beeinflussung der Herztätigkeit durch Bulbusdruck. (Wien. kl. Rdsch. 12, 1912.)
Grützner. Zwei einfache Apparate zur Untersuchung des Blutes. (M. m. W. 14, 1912.)
Hanser, R. Zur Frage der primären Herztumoren von myxomatösem Typus. (Frankf. Ztschr. f. Path. 3, 1912.)
Harbitz, F. Akut paroxystisk ødem med dødelig forløp. — Paa hereditaer basis. — Symmetrisk gangraen. (Norsk. Mag. f. Laeg. 2, 1912.)
Hellendall. Der Kältereiz als Mittel zur Funktionsprüfung der Arterien. (Zs. klin. M. 1912, 334—346.)
Hering, H. E. Über die Finalschwankung (Ta-Zacke) des Vorhofelektrogramms. (Arch. ges. Physiol. 1—6, 1912.)
do. Über plötzlichen Tod durch Herzkammer-Flimmern. (M. m. W. 15, 1912.)
do. Zur Erklärung des Auftretens heterotoper Herzschläge unter Vaguseinfluß. (Zs. exp. Path. 3, 1912.)
Hertz, R. A propos des hématies granuleuses — granulo — réticulo — filamenteuses — et des hématies ponctuées. (Arch. mal. coeur. 1, 1912.)
Herz, M. Herzkrankheiten. Erfahrungen aus der Sprechstunde. (Wien, M. Perles, 1912.)
do. Über den Einfluß des Geschlechtes auf die Entstehung und Gestaltung von Herzkrankheiten. (Wien. klin. W. 7, 1912.)
do. Über den Einfluß der Heredität auf die Entstehung von Herzkrankheiten. (M. m. W. 8, 1912.)
do. Über die psychische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. (D. Ärzte-Ztg. 1 und 2, 1912.)
do. Vortragszyklus über Herzkrankheiten. (Wien. m. W. 4, 1912.)
Herzog, F. Elektrokardiogramme von Arhythmieen. (Arch. klin. Med. 235—248, 1912.)
Hetz, J. Du rythme alternant postextrasystolique. Sa valeur pronostique. (Arch. mal. coeur. 4, 1912.)
His, W. Zur Anwendung der Karellschen Milchkur bei Herzkranken. (Ther. M. H. 1, 1912.)
Hoffmann, A. Fibrillation of the ventricles at the end of an attack of paroxysmal tachycardia in man. (Heart 1912, 213.)
Hoffmann. Die stoßweise Exspiration bei Aneurysma aortae. (M. m. W., 7, 1912.)
Holtzapple, G. E. Mycotic aneurysm of aortic arch. (Pennsylv. m. J. 5, 1912.)
Howell, A. A. New method of determining venous blood-pressure. (Arch. of intern. méd. 2, 1912.)
Hurst, J. H. A thirty-day rhythm in apoplexy. (J. Am. m. assoc. 5, 1912.)
Hutinel, V. Troubles cardiaques consécutifs aux infections graves chez l'enfant. (Paris. méd. 1, 1912.)
Imervol, V. De la péricardite purulente chez les enfants; péricardite traumatique. (Arch. d. méd. des enf. 2, 1912.)
Isenschmid, R. Die klinischen Symptome des zerebralen Rankenangioms. (M. m. W. 5, 1912.)
Jaillard. Les douleurs chroniques précordiales dans les maladies orificielles du coeur. Thèse (Paris 1912.)
Jex-Blake, A. J. Mild and latent cases of congenital heart disease. (Clin. 1912, 209.)

Jochmann, G. Über Endocarditis septica. (Berl. klin. W. 10, 1912.)
John, W. Über therapeutische Erfolge bei Blutungen, haemorrhagischer Diathese und perniziöser Anaemie durch Injektion von Serum bezw. defibriniertem Blut Gesunder. (M. m. W. 4, 1912.)
Josué, O. et Chevallier, P. Rétrécissement mitral avec crises de tachycardie paroxystique. (Bull. soc. d. hôp. Paris. 9, 1912.)
Josué, O. et Chevallier, P. Maladie mitrale; tachycardie paroxystique; bradycardie intercalaire. (Ebenda 11, 1912.)
Katzenstein, M. Die Ausbildung des Kollateralkreislaufs der Niere. (Zs. exp. Path. 3, 1912.)
Kay, T. W. Case of massive pericardial effussion. (Pennsylv. m. j. 5, 1912.)
Kino. Über Bradycardia extrasystolica. Ein Beitrag zur Lehre von der Verlangsamung des Pulses. (Zs. exp. Path. 3, 1912.)
Kirchner, W. C. G. Matas operation in treatment of traumatic aneurysm. (New-York m. j. 7, 1912.)
Klausner. Fernthrombose nach endovenöser Salvarsaninjection. (M. m. W. 6, 1912.)
Kleissel, R. Ein Beitrag zur Abhängigkeit der Adrenalinwirkung von der Alkaleszenz des Blutes. (M. m. W. 7, 1912.)
Koch, W. Zur Anatomie und Physiologie der intrakardialen motorischen Zentren des Herzens. (Med. Kl. 3, 1912.)
Köhler, A. Röntgenphotographischer Nachweis von Kalkplatten im Aortenbogen Lebender. (Fortschr. Röntgenstr. 1912, 194.)
Koessler. L'oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants. Thèse (Paris 1912.)
Konjetzny, G. E. Zur Pathologie der Angiome. (M. m. W. 5, 1912.)
Kries, J. v. Über die Methoden zur Beobachtung der arteriellen Blutstörung beim Menschen. (Ztschr. exp. Path. 3, 1912.)
Lange, W. Die anatomischen Grundlagen für eine myogene Theorie des Herzschlages. Diss. (Berlin 1912.)
Laslett, E. E. Two cases of paroxysmal bradycardia (total). (Quarterly J. med. 18, 1912.)
Latour. Les endocardites infectieuses à évolution prolongées. Thèse (Paris 1912.)
Lewis, Th. Irregularity of the hearts action in horses and its relationship to fibrillation of the auricles in experiment and to complete irregularity of the human heart. (Heart. 1912, 161.)
do. and Schleiter, H. G. The relation of regular tachycardias of auricular origin to auricular fibrillation. (Heart. 1912, 173.)
Lian et Lyon. De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique; bradycardie totale s'accélérant par l'atropine. (Arch. mal. coeur. 1, 1912.)
Linetzky, S. Die Beziehungen der Form des Elektrokardiogramms zu dem Lebensalter, der Herzgröße u. dem Blutdruck. Diss. (Berlin 1912.)
Lintz, W. Rheumatic carditis. (J. Amer. med. ass. 9, 1912.)
Loeper, M. La tension artérielle pendant la digestion. (Arch. mal. coeur. 4, 1912.)
Loewy, A. Versuche über die Wirkung der Radiumemanation auf das Blutgefäßsystem. (B. kl. W. 3, 1912.)
Long, J. W. Excision of internal jugular vein. (Surg., gyn. and obstetr. 1, 1912.)
Long, E. H. Timing of heart murmurs. (Buffalo med. J. 7, 1912.)
Mantoux, Ch. La pleurésie sèche précordiale. (Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie 10 janv. 1912.)
Martin, H. H. Thrombosis of cavernous sinus, with report of case. (Ophthalmology 2, 1912.)
Martinet. Viscosité sanguine et artériosclérose. (J. méd. fr. 15. 2. 1912.)

Mayer, Anton. Versuche zur Frage der thermischen Erregung. Diss. (Würzburg 1912.)
Mayesima, J. Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1912, 413.)
Mayor, A. Le traitement préventif de l'asystolie par les doses minimes de digitale. (Presse méd. 8, 1912.)
Meard, F. Sh. Treatment of acute endocarditis and myocarditis. (Journ. amer. med. assoc. 5, 1912.)
Möllendorff, Wilh. v. Über abnorme Erhaltung der Sinusklappen im recht. Vorhof eines menschl. Herzens. (Anat. Anz. 1912, 406—409.)
Mönckeberg, J. G. Herzmißbildungen. Ein Atlas angeborener Herzfehler in Querschnitten mit besonderer Berücksichtigung des Atrioventrikularsystems. (Jena 1912. Gustav Fischer. M. 30.—.)
Mohr. Thrombose von Armvenen durch Blutdruckmessungen. (M. m. W. 14, 1912.)
Morandi, E. Studio dell'equilibrio circolatorio nell'arteriosclerosi senile. (Policlinico m. s. 1, 1912.)
Moore, B. Effects on heart of soluble digitoxin, isolated glycosid of digitalis groop. (Brit. m. J. 2, 1912.)
Moore, W. C. The symptomatology and diagnosis of angina pectoris. (J. Amer. med. ass. 8, 1912.)
Morison, A. Syphilitic aortitis with valvular incompetency. (Lancet. 5, 1912.)
Morris, J. M. Arteriosclerosis. (Kentucky m. j. 2, 1912.)
Mosler, E. Über Blutdrucksteigerung nach doppelseitiger Nierenexstirpation. (Zs. klin. Med. 297—302, 1912.)
Muck. Über die Beeinflussung der Blutzirkulation im Schädelinnern durch die sog. Sternokleidostellung des Kopfes. (M. m. W. 7, 1912.)
Müller, O. und Weiß, E. Über die Topographie, die Entstehung u. die Bed. d. menschl. Sphygmogrammes. (D. Arch. kl. Med. 1912, 320—369.)
Nast-Kolb. Unterbindung der Arteria glutaea inferior wegen subkutaner traumatischer Zerreißung. (M. m. W. 12, 1912.)
Nél, Ph. Über die Blutgerinnung bei Gesunden und Kranken. Diss. (Berlin 1912.)
Neu, M. und Wolff, A. Experimentelles und Anatomisches zur Frage des sog. Myomherzens. (M. m. W. 2, 1912.)
Nicolai, G. F. Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel für die Diagnostik des praktischen Arztes. (D. m. W. 4 u. 5, 1912.)
Nobécourt et Paisseau. Etude de l'action diuretique de la digitaline et de la théobromine chez l'enfant. (Arch. méd. d. enf. 2, 1912.)
Nordmann et Maurin. De l'atherome aortique chez les jeunes sujets. (Rép. méd. internat. 13. Jan. 1912.)
Norris, G. W. Treatment of cardiac arhythmia. (Pennsylv. med. J. 5, 1912.)
Ortner. Die stoßweise Exspiration bei Aneurysma aortae. (M. m. W. 10, 1912.)
Osler, W. Chron. infectious endocarditis, with early history like splenic anemia. (Interst. m. j. 2, 1912.)
Otis, E. O. Physical exercise and blood pressure. (Am. j. med. sc. 2, 1912.)
Otten, M. Die Bedeutung der Orthodiagraphie für die Erkennung der beginnenden Herzerweiterung. Orthodiagraphische Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen. (D. Arch. klin. Med., 1, 370 bis 439, 1912.)
Pal, J. Über toxische Reaktion der Koronararterien und Bronchien. (D. m. W. 1, 1912.)

Parvu et Fonquiau. Considérations sur un cas d'anémie pernicieuse à mégaloblastes. (Arch. mal. coeur. 2, 1912.)

Payan. Ancienne lésion mitrale avec cyanose secondaire. (Marseille médical 90—94, 1912.)

Pays. Zur Technik der arterio-venösen Bluttransfusion. (M. m. W .15, 1912.)

Pellegrini, R. Caso di cardioressi spontanea. (Policlinico m. s. 1, 1912.)

Pepper, O. H. P. Magnified heart sounds due to extracardiac conditions, with report of an unusual case. (J. Am. med. assoc. 5, 1912.)

Pezzi et Sabri. Les avantages de l'inscription simultanée systématique du cardiogramme de décubitus latéral gauche et du pouls veineux. (Arch. mal. coeur. 3, 1912.)

Philibert. Un cas de myocardite tuberculeuse chez le chien. (Soc. d'études sc. sur la tuberculose, 11 janv. 1912.)

Piatot. Comment faire uriner les cardiaques? (Paris méd. 18, 1912.)

Pisek, G. R. and Coffen, T. H. Polygraph as aid in diagnosis of cardiac conditions in children. (Am. J. dis. child. 2, 1912.)

Pissavy et Richet. Etude clinique, hématologique et anatomique d'un cas de chlorome atypique. (Arch. mal. coeur. 4, 1912.)

Pottmeyer, B. Thrombose und Embolie im Wochenbett. Diss. (Erlangen 1912.)

Price, Fr. and Mackenzie, Ivy. Auricular fibrillation and heartblock in diphtheria. (Heart 1912, 233.)

Ratner, V. Das Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern. Diss. (Berlin 1912.)

Rauzier et Madon. Un cas d'endocardite tuberculeuse. (Montpellier méd. 64—65, 1912.)

Rehfisch, E. Klinische Betrachtungen über die Beziehungen zwischen der negativen Finalschwankung im Elektrokardiogramm zum Blutdruck und zur Herzgröße. (Ztschr. exp. Path. 3, 1912.)

Rheinbold, M. und Goldbaum, M. Die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch indifferente und differente Bäder. (Ztschr. exp. Path. 3, 1912.)

Rich, H. M. Treatment of paroxysmal tachycardia. (J. Am. med. assoc. 8, 1912.)

Rich, H. M. Report of a case of paroxysmal tachycardia. (J. Am. m. ass. 2, 1912.)

Richon et Caussade. Forme cardiaque pure de fièvre typhoïde. (Gaz. hôp. Toulouse 29, 1912.)

Rihl, J. Klinische Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie mit Bradykardie. (Ztschr. exp. Path. 3, 1912.)

Rio Branco, de. Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du tronc iliaque et de ses branches, de l'artère hépatique ou articulée. Thèse (Paris 1912.)

Robinson, D. B. Aneurysm of the palmar arch. (J. am. med. ass. 1, 1912.)

Robinson, G. C. and Draper, G. Studies with electrocardiograph on action of vagus nerve on human heart. (J. exp. Med. 1, 1912.)

Roe, J. J. Heart stimulation in treatment of lobar pneumonia. (Pennsylv. med. J. 4, 1912.)

Roubier et Bouget. Anévrysme du sinus de Valsalva à développement intracardiaque associé à des lésions d'aortite syphilitique. (Arch. mal. coeur. 2. 1912.)

Sachs, L. B. Tricuspid regurgitation and Stern's posture as aid in its diagnosis. (Med. rec. 6, 1912.)

Sahli, H. Weitere Beiträge zur Kritik der Sphygmobolometrie und zur Verbesserung ihrer Methode. (Zs. klin. Med. 1912, 230—269.)
Sand, R. Die klinischen und histologischen Folgen eines einstündigen allgemeinen Blutstillstandes beim Menschen. (Wien. klin. Rdsch. 1 u. 2, 1912.)
Sapegno, M. Contributo alla fisiopatologia del cuore. (Atti del I. Congr. internaz. dei Patologi. Torino 1912.)
Satterlee, G. R. Case of thoracic tumor and aneurysm of descending thoracic aorta treated with Salvarsan. (New York med. J. 2, 1912.)
Satterthweite, T. E. Anatomy and physiologie of heart and their bearing on diagnosis and treatment of cardiac arhythmias. (Interstate med. J. 1, 1912.)
Scarpa, O. Su una nova forma di viscosimetro ad efflusso. (Sperimentale 4, 1912.)
Scheiter, C. Vorsicht in der Verordnung von Alkoholicis bei Herzfehlern. (Schweiz. Korr. Bl. 7, 1912.)
Schelb, S. Kohlensäurespannung u. Gerinnungszeit. Diss. (Freiburg 1912.)
Schiboni, L. Contributo allo studio anatomo-patologico del fascio di His. (Atti del I. Congr. internaz. dei Patologi, Torino, 1912.)
Schickele, G. Zur Aufklärung der Thrombosen nach gynäkologischen Operationen nebst einigen Bemerkungen über die Gerinnungen in der Plazenta u. über d. Wirk. v. Myomextrakten. (M. m. W. 4, 1912.)
Schooler, L. Modern treatment of aneurysm. (J. of Jowa state med. soc. 8, 1912.)
Schoonmaker, H. Nauheim treatment of heart disease. (New York m. J. 4, 1912.)
Schott. Über Vorhofsystolenausfall. (M. m. W. 6, 1912.)
Seemann, J. Über das Elektrokardiogramm bei den Stanniusligaturen. Ein Beitrag zur Deutung der Wirkung ihrer Folgen. (Zs. Biol. 445—556, 1912.)
Sengler, H. Zwei Fälle von Herzmuskeltuberkulose. Diss. (Würzburg 1912.)
Sewall, H. Bimanual palpatory percussion, apparently a new method in physical examination. (Arch. of diagnosis 1, 1912.)
Sheldon, W. H. Blood-pressure and patient. (Med. rec. 5, 1912.)
Smith, L. Cardiac manifestations of acute rheumatisme. (Practit. 1, 1912.)
Snyder, W. H. Relation between general arteriosclerosis and incrised tension in eyeball. (Ohio State med. J. 1, 1912.)
Sohlis-Cohen, S. Two cases of aortic aneurysm mistaken for asthma. (Interstate med. J. 1, 1912.)
Sombold, B. Die Wirkung der Digitalis auf den toxisch vergifteten Herzmuskel bei Pneumonie. Diss. (Leipzig 1912.)
Spiller, W. G. Multiple hemangioperithelioma of the brain. (J. Am. med. ass. 7, 1912.)
Symes-Thompson, H. E. Pulmonary stenosis in a woman, aged 34. (Proc. roy. soc. med. 4, 1912.)
Takata, K. Oralauscultation. (Berl. kl. W. 2, 1912.)
Tambach, R. Zur Kenntnis der Bestandteile der Digitalisblätter. (Pharm. Zentral-Halle 15, 1912.)
Teissier. Les troubles du rythme cardiaque dans les oreillons. (Bull. acad. méd. Paris 3, 1912.)
Thompson, Th. and Turnbull, H. M. Primary occlusion of the ostia of the hepatic vein. (Quarterly J. med. 18, 1912.)
Thompson, Th. Two brothers with haemophilia. (Proc. roy. soc. med. 4, 1912.)

Thoms, H. K. Use of sphygmomanometer during surgical operations. (Surg., gyn. and obstetr. 1, 1912.)

Tilton, B. T. Extradural hemorrhage; recovery after trepaning. (New-York med. j. 8, 1912.)

Torraca, L. Sulla sopravvivenza delle arterie isolate e conservate a bassa temperatura. (Sperimentale 3, 1912.)

Trendelenburg, W. Über die zeitliche Beziehung der Refraktärphase des Herzens zu seinem Aktionsstrom. (Arch. ges. Physiol. 39—50, 1912.)

Urban, K. Über Talma'sche Operationen. (W. m. W. 4/5, 1912.)

Vanzetti, F. Recherches expérimentales sur les artérites et les anévrysmes syphilitiques. (Arch. mal. coeur. 3, 1912.)

Veiel, E. Über die Bedeutung der Pulsform. Untersuchungen mit dem O. Frankschen Spiegelsphygmographen an gesunden und kranken Menschen. (D. Arch. klin. Med. 249—319, 1912.)

Velden, R. v. d. Pharmakotherapeutische Beeinflussung pathologischer Zustände am periph. Kreislauf. (Th. M. H. 1, 1912.)

Wardrop, G. T. Remarks on two cases of heart-block. (Heart 1912, 143.)

Warthin, A. S. Focal fatty degeneration of the myocardium associated with localized colonies of spirochaeta pallida. (S. Am. med. ass. 9, 1912.)

do. and Snyder. Localization of spirochaeta pallida in the heart — muscle in congenital syphilis in the absence of histological lesions or spirochetes elsewhere in the body. (J. Am. m. ass. 10, 1912.)

Weber, A. Eine hochempfindliche Membran zur Herztonregistrierung. (M. m. W. 15, 1912.)

Weber, P. and Cautley, E. Congenital pulmonary stenosis without cyanosis. (Proc. roy. soc. med. 4, 1912.)

Wegelin, K. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Blutknötchen und Endothelkanäle der Herzklappen. (Frankfurter Ztschr. f. Path. 1, 1912.)

Weil. Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse (Paris 1912.)

Weiland, W. Experimentelle Untersuchung an Säugetierherzen über den fördernden Einfluß der Vaguserregung auf das Auftreten von Extrasystolen. (Ztschr. exp. Path. 3, 1912.)

Wells, E. F. Management of failure of circulatory balance in chronic interstitial nephritis. (Amer. j. med. sc. 1, 1912.)

Wesener, F. Funktionelle Herzprüfung nach Albrecht. Diss. (Berlin 1912.)

Wiewiorowski. Zur Behandlung der Aneurysmen mittels Gefäßnaht — ideale Aneurysmaoperation. (Med. Kl. 4, 1912.)

Zlatogoroff, S. J. und Willanen, K. Z. Über die Wirkung der Heilsera auf das isolierte Kaninchenherz. (Berl. kl. W. 15, 1912.)

Zahn, A. Zur Technik der Gewinnung größerer Blutmengen im Tierversuch. (M. m. W. 16, 1912.)

---

Druckfehler-Berichtigung.

Auf Seite 123 in der letzen Zeile des Referats über die Arbeit von Th. Christen lies statt „Aortenwandungen" „Arterienwandungen".

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

**Zentralblatt**
für
**Herz- und Gefässkrankheiten**
Unter Mitarbeit von

Herausgegeben von
**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | **Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.** | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang. Juni 1912. Nr. 6.**

# Ueber das Elektrogramm künstlich ausgelöster ventrikulärer Extrasystolen.

(Vorläufige Mitteilung) von
C. J. Rothberger und H. Winterberg.
*(Aus dem Institute für allgem. u. experim. Pathologie in Wien.)*
Eingegangen am 20. Mai 1912.

Die Lokalisation des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen mit Hilfe des Elektrokardiogramms, welche zuerst von W. Einthoven beim Menschen versucht wurde, scheint durch die experimentellen Untersuchungen von Fr. Kraus und G. F. Nicolai, sowie von Kahn sichergestellt. Indem wir die Besprechung der einschlägigen Literatur für die ausführliche Publikation vorbehalten, wollen wir hier nur erwähnen, daß ein gewisser Unterschied in der Auffassung der genannten Autoren besteht: Kraus und Nicolai beziehen die beiden extremen Formen der Elektrogramme ventrikulärer Extrasystolen auf Basis und Spitze, während Kahn betont, daß sie für den rechten bezw. linken Ventrikel charakteristisch sind; die linksseitige Extrasystole zeigt nämlich dieselbe Kurvenform, ob

nun der Reiz an der Basis oder an der Spitze der linken Kammer eingewirkt hat.

Wir haben nun gelegentlich früherer Versuche die Beobachtung gemacht, daß man bei der Ableitung von Anus und Ösophagus von der Basis des linken Ventrikels Kontraktionen auslösen kann, welche im E-K die typische Form rechtsseitiger Extrasystolen zeigen. Diese gelegentliche Beobachtung, welche wir nun in neueren Versuchen erhärteten und näher studierten, zeigt uns, daß zur Lokalisation des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen eine Ableitung nicht genügt. Wir haben deshalb unsere Versuche, welche wir an narkotisierten Hunden ausführten, so eingerichtet, daß Anus-Ösophagus einerseits, die beiden Vorderextremitäten andrerseits mit der Pohl'schen Wippe verbunden wurden, deren Bügel nur umgelegt zu werden brauchte, um die bei den beiden senkrecht aufeinander stehenden Ableitungsebenen gewonnenen Kurven mit einander zu vergleichen. Die Einschaltung eines Kondensators von 24 M F in den Galvanometerkreis kam uns dabei sehr zustatten, da keine weitere Kompensation notwendig war. Wir haben uns nicht besonders bemüht, entsprechend dem größeren Widerstande bei Abb. 1 die Empfindlichkeit des Galvanometers zu erhöhen; es erscheinen daher die Ausschläge bei Abb. 1 zu klein, was aber kaum in die Wagschale fällt, da es sich ja hier nur um die Unterschiede in der Kurvenform handelt. Die als Beispiele hier reproduzierten Kurven 1a und 1b entstammen einem Versuche, in welchem mit Hilfe einer eingehakten Doppelelektrode die Basis des linken Ventrikels möglichst nahe an der Wurzel des linken Herzohres mit Einzel-

Abbildung 1 a.

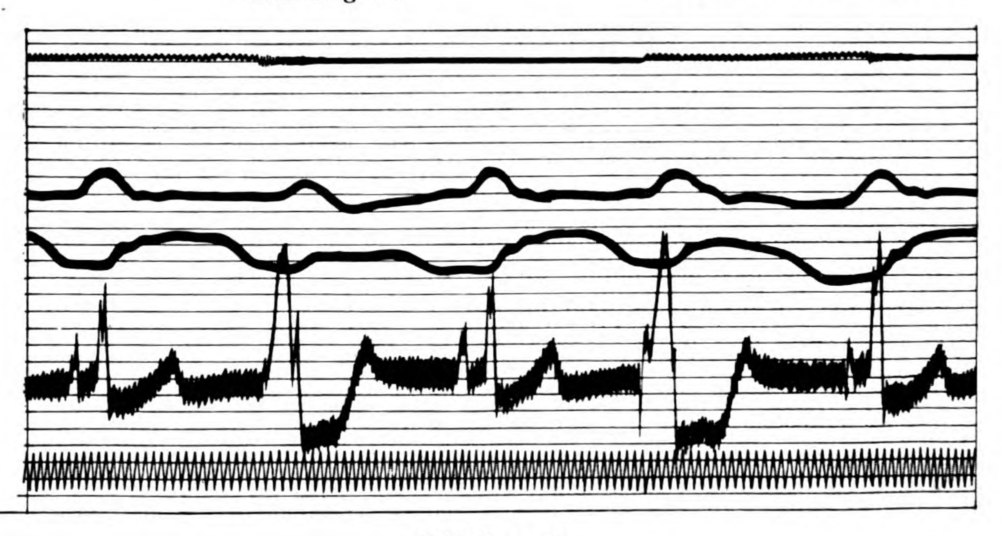


Abbildung 1 b.

schlägen gereizt wurde. Es resultiert bei Abb. 1 (Fig. 1a) eine typisch linksseitige Extrasystole; bei Ableitung Anus-Ösophagus (1b) ist zuerst der Öffnungs-, dann der Schließungsschlag wirksam, die Kurve zeigt typisch rechtsseitige Extrasystolen.

Wir haben in vielen Versuchen immer dasselbe Resultat erhalten, wenn wir an dieser Stelle reizten; es handelt sich hier nicht etwa um einen scharf umschriebenen Punkt, sondern um ein Gebiet, welches bei dem Herzen eines mittelgroßen Hundes ungefähr 2 cm im Durchmesser beträgt. Die genauere Lokalisation, sowie die Beschreibung der Übergangsformen zu den von der Spitze auszulösenden typisch linksseitigen Exstrasystolen behalten wir für die ausführliche Mitteilung vor.

Es sei aber hier noch auf den Umstand hingewiesen, daß das menschliche Herz viel schräger im Thorax liegt als das Herz des Hundes. Es werden daher beim Menschen viel größere Anteile der Basis des linken Ventrikels bei kraniokaudaler Ableitung zum Auftreten scheinbar rechtsseitiger Extrasystolen führen können.

# Ueber die gleichzeitige Aufnahme des Elektrokardiogramms in mehreren Ableitungen

Von

Aug. Hoffmann

*(Aus der Medizinischen Klinik in Düsseldorf.)*

Die Elektrokardiographie, welche sich als klinische Untersuchungsmethode einzubürgern beginnt, nachdem das von Edelmannn konstruierte Saitengalvanometer nach W. Einthoven auch in klinischen Kreisen mehr Verbreitung gefunden hat, setzt für den Untersucher, abgesehen von der Beherrschung einer komplizierten Technik, voraus, daß er mit den Grundzügen der Elektrophysiologie einigermaßen vertraut ist. Wer aus der elektrokardiographischen Kurve Schlüsse auf die dem elektrischen Vorgang zu Grunde liegenden Erscheinungen im Herzen ziehen will, muß sich zunächst überlegen, ob er im Elektrokardiogramm einen adäquaten Ausdruck des mechanischen Geschehens am Herzen finden wird. Daß das Elektrokardiogramm gewissermaßen einen Ausdruck für die Kontraktilität d. h. für die bei der Arbeit des Herzens aufgewandte Kraft darstellen soll, wird wohl jetzt, nachdem von den verschiedensten Seiten (A. Hoffmann, H. E. Hering, Seemann, Fr. Trendelenburg u. a.) eine weitgehende zeitliche sowie quantitative Unabhängigkeit desselben vom Kontraktionsablauf festgestellt ist, von nur wenigen Seiten noch angenommen. Es stellt einen elektrischen Vorgang dar, der zunächst mit dem Erregungsablauf im Herzen verbunden ist, welcher vielleicht mit dem Kontraktionsablauf denselben Weg geht, vielleicht aber auch nicht. Nicolai erklärt die eigentümliche Form des typischen E.—K. der Kammern dadurch, daß der Gang der Kontraktion an bestimmte Bahnen gebunden sei, die er sich in der Kammer vom His'schen Überleitungsbündel aus durch die Tawara'schen Fasern zunächst auf die Papillarmuskeln übergehend denkt, von da auf das Triebwerk und zuletzt auf die äußere Muskel-Längsschicht.

Angenommen, ein solcher oder ähnlicher Weg des Erregungsablaufes wäre für die Form des Elektrokardiogramms bestimmend, so können die Stellen, von denen das Elektrokardiogramm abgeleitet wird, nicht gleichgültig sein. Noch viel weniger gleichgültig aber würden diese, wenn man annimmt, daß das typische Kammer-Elektrokardiogramm eine Kombination der in den durch die beiden Schenkel des Tawara'schen Leitungssystems verschiedenartig und verschiedenzeitlich erregten Herzkammern entstehenden Aktionsströme darstellt. Dabei ist es verständlich, daß die Erregung auch bei der natürlichen Zuleitung durch das Atrioventrikularsystem in der Kammermuskulatur gradlinig verläuft. Als natürliche Elektroden zur Ableitung haben wir die vier Extremitäten, die sich in einer mehr oder weniger konstanten Lage zum Herzen befinden. Kahn hat die verschiedenartigsten Kombinationen der Extremitäten als Ableitungspunkte vorgeschlagen, nachdem zuerst W. Einthoven drei Ableitungsformen für klinische Zwecke vorschlug. Die Einthoven'schen Ableitungsformen (Ableitung I, rechte Hand, linke Hand, Ableitung II, rechte Hand, linker Fuß, Ableitung III, linke Hand, linker Fuß) sind von mir von Anfang an bei jetzt mehr als 2000 Fällen, welche ich in den letzten fünf Jahren klinisch aufgenommen habe, angewandt worden. Eine Ableitung IV, linke Hand, rechter Fuß und V, rechte Hand und rechter Fuß, ist in zahlreichen Fällen ebenfalls durchprobiert worden. Dabei ergab sich, um es gleich vorweg zu nehmen, daß beim gleichzeitigen Untereinanderschreiben der verschiedenen Ableitungen vermittelst zweier gleichempfindlicher Galvanometer die Ableitung II in allen Fällen keine wesentlichen Unterschiede von Ableitung V zeigte, ebensowenig die Ableitung III von der Ableitung IV. Es ist also ganz gleichgültig, ob wir den rechten Arm mit dem rechten oder linken Bein verbinden, ebenso wie es gleichgültig ist, ob wir den linken Arm mit dem einen oder anderen Beine verbinden: die Kurven fallen identisch aus. Ich habe dies bei einer großen Zahl von pathologischen Fällen, auch von Irregularitäten durchgeprüft und stets auch bei atypischen Elektrokardiogrammen die Übereinstimmung der Kurven in allen Teilen feststellen können, so daß daraus für praktische Zwecke hervorgeht, daß ein Unterschied zwischen der Aufnahme vom rechten oder linken Bein nicht besteht. Die Unterschiede werden nur durch die Wahl der Hände bedingt und somit ist es rationell, die genannten Ableitungen IV und V fallen zu lassen und nur die von Einthoven angegebenen drei Ableitungen anzuwenden. Von Kahn wurde vorgeschlagen noch drei weitere Ableitungen vorzunehmen und zwar so, daß man je zwei Extremitäten mit einem Pol des Galvanometers und mit einer dritten den anderen verbindet. Er verbindet so rechte Hand einerseits und andererseits linke Hand und linken Fuß mit dem Galvanometer oder rechte und linke Hand einerseits und linken Fuß mit dem anderen Ende und drittens rechte Hand und linken Fuß einerseits und die linke Hand andererseits. Auch diese Art der Ableitungen ergiebt bei normalen Fällen Kurven, die sich von der Form des typischen Elektrokardiogramms nicht wesentlich unterscheiden und nur wesentlich in der Höhe der Spitze R differieren. Weiter ausgebaut sind diese Ableitungen bisher nicht. Ich möchte sie als für die Deutung außerordentlich kompliziert ansprechen und mit einem Urteil über den Wert derselben zurückhalten, bis etwa weiteres Material darüber vorliegt. Neues haben diese Ableitungen nicht gezeigt.

Es kommen also nur die drei Einthoven'schen Ableitungen für die Klinik in Betracht, nachdem sich die Identität einer IV. und V. Ableitung in allen Fällen erwies. Von Fr. Kraus und G. F. Nicolai wurde klinisch bis jetzt nur die Ableitung I herangezogen und zwar aus verschiedenen zum Teil einleuchtenden Gründen. Zunächst handelte es sich

für sie darum, mit möglichst einfachen Verhältnissen zu arbeiten, die in der Ableitung I gegeben waren. Für die I. Ableitung wurde das für diese normale oder typische Elektrokardiogramm festgelegt und die Abweichungen von demselben untersucht. Es wurden bei dem typischen Elektrokardiogramm aus den Verhältnissen der einzelnen Zacken diagnostische Schlüsse gezogen. Aber auch für den unregelmäßigen Rhythmus wurde die Ableitung I bisher allein angewandt. Ich habe schon 1909 darauf hingewiesen, daß die Ableitungen II und III besonders für die Irregularität des Herzens gewisse Aufschlüsse bringen, die sich bei Ableitung I vermissen ließen, und ebenso es betont, daß auch beim typischen Elektrokardiogramm bei Ableitung I sich bei Ableitung II und III Abweichungen in Größe und Form der einzelnen Zacken fanden, die bei pathologischen Verhältnissen nicht ohne Bedeutung zu sein scheinen. Grau hat in einer ausführlichen Darlegung festgestellt, daß die Lageveränderung des Herzens einen deutlichen Einfluß auf die Form und Größe der Zacken des typischen Elektrokardiogramms hat und daß diese Veränderungen besonders auch in den Ableitungen II und III hervortreten.

Man wird deshalb die Frage sich vorlegen müssen, soll man sich klinisch damit begnügen, die Ableitung I allein als Untersuchungsmethode anzunehmen oder soll man, wie schon die Physiologen Kahn und Einthoven vorschlagen, auch die weiteren Ableitungen II und III bei der klinischen Untersuchung heranziehen? In der umfassenden Arbeit von Kraus und Nicolai sind die Verhältnisse für die Ableitung I in weitgehendem Maße festgestellt worden, obwohl gewiß noch manche Details, besonders was die zeitlichen Verhältnisse, sowie die exakte Ausmessung der Kurvenordinate anbetrifft, erforscht werden müssen. Es besteht jedoch in allen Fällen die Möglichkeit, daß die bei Ableitung II und III gezeichneten Kurven die bei Ableitung I gewonnenen Resultate in Frage stellen können. Ich möchte hier nur auf Einiges hinweisen. Beim typischen Elektrokardiogramm vermißt man häufig in Ableitung I die Vorhofzacke P, während dieselbe in Ableitung II sehr deutlich hervortritt. In fast allen meinen Kurven findet sich die Vorhofzacke in der Ableitung II am deutlichsten und stärksten ausgeprägt, oft auch dann, wenn sie in I nicht erkennbar ist. Es wird demnach in allen den Fällen, in welchen es auf die Feststellung ankommt, ob und wann der Vorhof in Tätigkeit getreten ist, nicht genügen mit Ableitung I zu arbeiten, sondern man wird in diesen mindestens noch die Ableitung II heranziehen müssen. Bei manchen Fällen ist dabei trotz normalen Elektrokardiogramms in Ableitung I bei III die Vorhofzacke P negativ, bei anderen nicht, was doch auch eine Bedeutung haben muß. Beim Pulsus irregularis perpetuus ist die Frage des Verhaltens der Vorhöfe ja von besonderer Wichtigkeit, besonders ob der Vorhof in allen Fällen in seiner Funktion ausgeschaltet ist, ob er nur flimmert oder gelähmt ist. Bei zahlreichen Fällen dieser Art konnte ich in Ableitung II Kurven aufnehmen, in denen wenigstens bei einzelnen Schlägen die Vorhofzacke deutlich ausgesprochen war. Was die Gruppe R (QRS) des Kammerelektrokardiogramms anbetrifft, so ist in pathologischen Fällen von Herzfehlern, Hyperthrophie des linken Ventrikels infolge von Nephritis oder Arteriosklerose usw. bei Ableitung I ein normales oder fast normales Elektrokardiogramm zu erhalten; bei Ableitung II und III zeigen sich dann ganz erhebliche Unterschiede, die besonders darin bestehen, daß die nach aufwärts gerichtete Zacke R kleiner, die nach abwärts gerichtete S-Zacke bedeutend vergrößert wird. Besonders bei Fällen von Mitralinsuffizienz und -Stenose tritt dieses hervor, sodaß die Zacke R in Ableitung II verkleinert und die Zacke S sehr vergrößert erscheint. In

Ableitung III kann die Zacke R fast verschwinden und nur eine tiefgehende Zacke S vorhanden sein.

Beim Pulsus irregularis perpetuus sieht man bei Ableitung I Elektrokardiogramme, die sich von den typischen im wesentlichen nur dadurch unterscheiden, daß die P-Zacke fehlt und die Zacke R in den einzelnen Schlägen verschiedene Höhe zeigt. Außerdem zeigt die Kurve da, wo sie in normalen Fällen gradlinig verläuft, zahlreiche kleine Schwankungen, die nach den Untersuchungen von J. C. Rothberger und H. Winterberg wahrscheinlich auf Flimmern der Vorhöfe zu beziehen sind. Bei Ableitung II sieht man aber noch mehr. In vielen Fällen bemerkt man, daß die einzelnen Kammerschläge, die sich bei Ableitung I nur in der Höhe der Zacke R unterscheiden, sich in ihrer Gestalt untereinander höchst verschiedenartig verhalten. Nicht nur, daß darunter viele atypische Elektrokardiogramme sich so erkennen lassen, sondern es zeigen auch die einzelnen Schläge, die in der Ableitung I fast gleich erscheinen, unter sich starke Verschiedenheiten. Vor allem tritt die nach abwärts gerichtete Zacke S bei einzelnen Schlägen sehr deutlich vergrößert auf. Bei Ableitung III sind diese Unterschiede wieder nicht so bedeutend.

Die Zacke T zeigt in Ableitung I und II sehr häufig positives Verhalten, während sie in Ableitung III negativ wird. Während die meisten normalen Herzen in allen drei Ableitungen sehr ähnliche Elektrokardiogramme zeigen, giebt es gewisse Fälle, die in Ableitung III sich nur durch ein negatives T oder P unterscheiden. Ferner kann T bei Ableitung I fehlen, bei Ableitung II sehr deutlich sein. Die Ursache dieser Unterschiede will ich hier nicht weiter berühren, aber diese zeigen doch an, daß entweder eine funktionelle Verschiedenheit zwischen diesen und ganz normalen Herzen besteht oder eine Lageverschiedenheit.

Auf die feineren Veränderungen namentlich in der Größe der Zacken gehe ich hier nicht ein. Ich habe an anderer Stelle*) auseinandergesetzt, daß ich das Elektrokardiogramm nicht für den Ausdruck eines einheitlichen Vorganges ansehen kann und der Meinung zuneige, daß es sich um zwei verschiedene Vorgänge handelt, die dasselbe hervorbringen: den Erregungsablauf und ausserdem den Kontraktionsablauf. Nimmt man an, daß der Erregungsablauf und auch der Kontraktionsablauf in beiden Ventrikeln von bestimmten Stellen aus gradlinig fortschreitend verläuft, so ist es verständlich, daß man bei den verschiedenen Ableitungen auch verschiedene Potentialdifferenzen auffängt. Bei dem Ablauf der dem Elektrokardiogramm zu Grunde liegenden Vorgänge, die sich einerseits summieren und andererseits subtrahieren, können wir das Herz nicht gewissermaßen mit einem Stabmagneten vergleichen, dessen Kraftlinien sich nach beiden Polen regelmäßig verhalten. Man muß annehmen, daß die Vorgänge im Herzen außerordentlich komplizierte Potentialdifferenzen schaffen, die sich zur selben Zeit an allen Punkten des Herzens und ebenso während der einzelnen Zeitteile des Erregungs- und Kontraktionsablaufes außerordentlich verschieden verhalten. Einthoven nimmt an, daß bei den drei Ableitungsformen die verschiedenen Zacken sich zeitlich nicht ganz genau identisch verhalten. Er fand dies durch Berechnung des Abstandes der Vorkammerzacke von dem Beginn der übrigen Zacken. Da die Vorkammerzacke meist sehr allmählich beginnt und ebenso allmählich abfällt, so ist es schwer bei den geringen Differenzen, die bei solchen Messungen herauskommen, mit Sicherheit solche festzustellen. Viel leichter gelingt dies, wenn man die Elektrokardiogramme der verschiedenen Ableitungen mit Hilfe zweier Galvanometer gleichzeitig über-

*) Pflügers Archiv Bd. 134.

einander schreibt. Aus den so gewonnenen und ausgemessenen Kurven geht hervor, daß sich gewisse zeitliche Veränderungen im Ablauf der Spitzen R und S bei den verschiedenen Ableitungen ergeben, doch ist, wenn überhaupt eine Spitze R erkennbar ist, auch dann, wenn die ganze Initialgruppe abwärts dirigiert ist, der Beginn der Zacken R in allen Ableitungen zeitlich zusammenfallend, ebenso das Ende der Zacken S. Bei T sind die Differenzen größer, aber bei T hat man es mit einer allmählich an- und abschwellenden häufig diphasischen Schwankung zu tun, so daß auch hier der Anfang und das Ende nicht haarscharf festgestellt werden kann. Dies erschwert auch beim Tierversuch den Vergleich des Kontraktionsablaufs mit dem Elektrokardiogramm.

Von weiteren Ableitungen möchte ich noch die erwähnen, die mein Mitarbeiter Grau von der Vorder- und Rückenfläche des Thorax in der Gegend des Herzens vorgenommen hat. Hier findet man bei der Ableitung vom rechten Arm und der Vorderfläche ein Vorwiegen der Zacke S, bei der Ableitung vom rechten Arm und der Hinterfläche ein Vorwiegen der Zacke R, auch sagittale und frontale Ableitungen in der Herzhöhe ergeben Verschiedenheiten. Große Unterschiede konnte ich bei einem Fall von freiliegendem Herzen konstatieren. Leitete man vom rechten Arm und von der Vorderfläche des Herzens möglichst tief, so daß man die Gegend des rechten Ventrikels erfaßte, ab, so erhielt man eine ausgesprochene Zacke S, ging man nach oben und hinten, so daß man mehr vom linken Ventrikel ableitete, so war R ausgesprochener, an der Herzspitze bekam man ein sehr hohes R und ein ebenso tiefes S. Letztere Formen der Ableitung haben den Nachteil, daß man je nach Lage des Herzens größere Differenzen in der Summe der Potentiale bekommt, die auf die Elektroden einwirken. Merkwürdiger Weise haben mit kleinen Elektroden von drei Zentimeter im Durchmesser vorgenommene Ableitungen in diesen Fällen, wenn man sie auf verschiedenen Punkten der auf den Thorax projizierten Herzoberfläche aufsetzt, gegenüber solchen mit größeren Elektroden von 10 cm im Durchmesser vorgenommenen weder bei Ableitung vom rechten Arm und Brust noch bei der vom rechten Arm und Rücken unter sich erhebliche Differenzen der Form; auch die Größe der einzelnen Ausschläge wird nicht anders. Da vorläufig die feineren Differenzen in der Größe der einzelnen Ausschläge wohl kaum diagnostische Rückschlüsse erlauben, zumal sich R und T stets antagonistisch verhalten, sondern nur gröbere Abweichungen der Form bisher in Frage kommen, so könnte eine weitere Verfolgung dieser Untersuchungen mit Ableitung von der Thoraxwand bei pathologischen Fällen vielleicht noch Aufschlüsse bringen. Vorzuziehen wird aber im allgemeinen sein, daß man sich auf die natürlichen Elektroden, die Arme und Beine beschränkt und dabei hat wesentlich nur die Wahl des Armes Einfluß auf die Gestalt der Kurve. Das ist sehr verständlich, denn bei der großen Entfernung die der Ansatzpunkt der Oberschenkel von der Unterfläche des Herzens hat, kann man annehmen, daß die Kraftlinien auf beide Extremitäten in nahezu gleicher Weise einwirken. Die Ableitung I von beiden Armen scheint, da dieselben schon wegen ihrer nahen Lage zum Herzen, die außerdem für den linken Arm günstiger als für den rechten ist, eigentlich recht ungünstig, denn wenn man die Ansatzpunkte dieser Armelektroden, die Schultern miteinander verbindet, so erhält man eine Linie, die überhaupt das Herz nicht schneidet. Trotzdem haben Drehungen des Herzens und sonstige Lageveränderungen auf diese Form der Ableitung Einfluß (Grau), obwohl die den Elektroden zunächst gelegene Herzbasis bei allen Verlagerungen und Drehungen des Herzens am wenigsten aus ihrer ursprünglichen Lage entfernt wird. Viel mehr noch wird eine Ableitung von einem der Arme und einem der

Beine durch veränderte Lage und Gestalt des Herzens beeinflußt werden müssen und zwar bei II und III in verschiedener Weise, da die Verbindungslinie der gewählten Elektroden, bei II rechte Schulter, linker Oberschenkel, die Herzachse nahezu unter spitzen Winkel schneidet, während die Ableitung linke Schulter und linker Oberschenkel unter einem anderen, größeren Winkel die Hauptmasse des Herzens trifft. Den Einfluß einer Lageveränderung des Herzens auf die elektrographische Kurve wird man aber niemals ganz eliminieren können und da auch Hypertrophie und damit Gewichtszunahme einzelner Herzabschnitte die Lage des Herzens wohl in jedem Falle in etwas beeinflussen dürfte, so wird es schwer sein, Abweichungen in den Zacken des typischen Elektrokardiogramms bei verschiedenen Menschen direkt auf pathologische Verhältnisse zu beziehen.

Was die atypischen (abnormen) Kammerelektrokardiogramme betrifft, so zeigen sich bei der Ableitung I vornehmlich drei verschiedene Typen, (Kraus und Nicolai). Der erste Typus wird von ihnen als für den Anfang der Kontraktion im rechten Ventrikel an der Basis pathognomonisch angesehen, der zweite Typus b für den linken Ventrikel unten und der dritte c für eine in der Nähe der Kammerscheidewand gelegene Stelle. Es findet sich nun häufig, wenn bei Ableitung I der Typus 1 entsteht, daß in Ableitung II und III der Typus 2 und dann meist sehr viel größer und deutlicher erscheint und ebenso umgekehrt. Andererseits gibt es Fälle, bei denen bei allen 3 Abteilungen derselbe Typus erscheint. Aber auch wenn bei Ableitung I der Typus 3 — eine zackige mehrfache Spitze R — auftrat, fand ich in Ableitung II und III einen anderen Typus. Es lassen sich durch die drei Ableitungen die Kammerextrasystolen, welche den atypischen Elektrokardiogrammen zu Grunde liegen, sehr viel weiter differenzieren als mit Ableitung I allein.

Bei Dissoziation des Herzens verhält es sich ebenso. Die in Ableitung I aufwärts gerichteten Spitzen sind in Ableitung II und III häufig nach abwärts gerichtet und ebenso bei paroxysmaler Kammertachykardie. Es lassen sich also bei all diesen und noch in vielen anderen Fällen durch Vermehrung der Ableitungsarten feinere Differenzierungen hervorrufen und dieses berechtigt uns, auch diese für den weiteren Ausbau der Diagnostik in Betracht zu ziehen und die bisher immerhin bescheidenen Resultate dieser komplizierten Methode vielleicht auf dem neu eingeschlagenen Wege zu erweitern.

Nach dem Ausgeführten erscheint es mir deshalb bei weiteren Untersuchungen über die klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms geraten zu sein, stets in den drei Einthovenschen Ableitungen die Untersuchungen sowohl bei regelmäßiger wie bei unregelmäßiger Herztätigkeit aufzunehmen und zwar womöglich immer 2 Ableitungen gleichzeitig, so daß man Ableitung I erst mit Ableitung II und dann mit Ableitung III zusammen aufnimmt.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Allbutt, Cl. **An address on the physician and the pathologist on heart failure.** (British Medical Journal **2673,** 633, 1912.)

In geistvoller Weise unterzieht Albutt die klinischen Beobachtungen und die pathologisch-anatomischen Befunde bei Herzerkrankungen einer

Kritik und weist nach, daß weder die Klinik noch die pathologische Anatomie die Symptome der verschiedenen Herzerkrankungen restlos zu erklären vermögen. Zwischen den klinischen Erscheinungen und dem pathologisch-anatomischen Substrat besteht recht oft ein erhebliches Mißverhältnis, sodaß die Schlußfolgerungen sowohl des Klinikers wie auch des pathologischen Anatomen mit großer Reserve aufgenommen werden müssen. Die höchst beachtenswerten Ausführungen Albutts, die sich zu einem kurzen Referate nicht eignen, sollten im Originale durchgelesen werden.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Kolmakoff, A. H. **Ueber Unregelmäßigkeiten der Valvula Eustachii der unteren hohlen Vene.** (Russ. Wratsch. 1912, 11).

Drei Fälle, in welchen diese Falte stärker, als normal, entwickelt war. In einem Falle befand sie sich nicht am Rande des sinus venarum cavarum. 2 Fig. L. Nenadovics (Franzensbad).

Villandre, Ch. et Gattellier, J. (Lyon). **Les artères mésentériques.** (Le Progrès Médical **39,** 621, 1911.)

Anatomische und physiologische Studie der Mesenterialarterien und ihrer Endäste mit Rücksicht auf ihre chirurgische und medizinische Bedeutung. A. Blind (Paris).

Vanzetti, J. **Sulla presenza di tessuto cartilagineo nel cuore di coniglio.** (Arch. per le sc. mediche. 1911, 11.)

Bei 17 untersuchten Kaninchenherzen fand Verf. 9mal Häufchen von Hyalinknorpel, welche im Bindegewebe der intervalvulären Räume der Aorta und besonders in demjenigen der zwischen der hinteren Halbmondklappe und den beiden benachbarten Klappen gelegenen Partien und in der Dicke des vorderen Segels der Mitralis, namentlich an der Basis dieser und an den Stellen, wo diese an der interventrikulären Wand anhaftet, ihren elektiven Sitz hatten. Diese Gebilde sind in verschiedener Zahl vorhanden und erreichen verschiedene Größe, d. h. sie sind bald nur mikroskopisch nachweisbar, bald auch makroskopisch sichtbar, sie modellieren sich nach der Form und dem Verlauf des Bindegewebes, in welchem sie sich befinden, und nehmen im Allgemeinen eine längliche oder rundliche Form an. In den Zellelementen findet man Fett- und Glykogenkörnchen. Die genannten Knötchen gehen direkt, aber allmählich in das umliegende faserige Bindegewebe über. Man trifft sie vorzugsweise bei erwachsenen Tieren an, ohne daß man die genaue Epoche feststellen kann, zu welcher sie auftreten, und welche wahrscheinlich von Tier zu Tier eine verschiedene ist. Es handelt sich vielleicht mehr um einen normoplastischen als um einen metaplastischen Prozeß.

Auch bei 50 untersuchten menschlichen Herzen fand Verf. zwei Mal im fibrösen Bindegewebe Gruppen von Knorpelzellen, ähnlich den bei Kaninchen beobachteten. M. Sapegno (Turin).

Dewitzky, We. **Über Endokardialflecken.** (Patholog.-anatom. Institut, Moskau.) (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie **9,** Heft 1, 1911.)

Verf. teilt die Endokardialflecken in 3 Kategorien ein. Zur ersten Gruppe rechnet er die auf entzündlicher Basis entstehenden Flecken auf dem Endokard. Man findet sie, da sie meist sekundär bei Erkrankung der Klappen auftreten, häufiger im linken Herzen als rechts und in der Nähe der Klappen. Primäre entzündliche Wandendokarditis ist seltener. Das histologische Bild zeigt, daß es sich um destruktive Prozesse (Auffaserung der elastischen Fasern) und entzündliche Wucherung handelt.

Zur zweiten Gruppe gehören die an der Kammerscheidewand unter den halbmondförmigen Klappen angetroffenen, kammartigen, parallel bogenförmig (mit der Konvexität zur Herzspitze) angeordneten Flecken, welche

bei Insuffizienz der Aortenklappen gleichzeitig mit der Randsklerose dieser Klappen vorkommen (Sklerosis endokardiistriata). Histologisch bilden die Flecken mehr oder weniger starke Vorsprünge auf dem Endokard, bedingt durch Wucherung der Subendothelilschicht. In jüngeren Fällen sieht man saftige Bindegewebszellen, die gleichmäßig aufeinander gelagert sind. In älteren Fällen beteiligt sich die der Wucherung zunächst liegende Schicht der Elastica durch Abspaltung und Eindringen von elastischen Fasern. Die Flecken entstehen mechanisch durch Rückstoßwellen des Blutes bei Aorteninsuffizienz.

Die dritte Art von Endokardialflecken (Sklerosis elastica), die in allen Herzhöhlen vorkommt ohne bestimmten Sitz, stellt eine Art elastischer Hyperplasie des Endokards vor und entsteht unter dem Einfluß eines erhöhten, längere Zeit andauernden Blutdruckes. Diese Form der elastischen Hyperplasie konnte Verf. an den Aortenklappen vom Kaninchen durch länger fortgesetzte Adrenalininjektionen künstlich erzeugen.

W. Koch (Freiburg i. Br.)

Cameron, M. **Calcareous degeneration of the myocardium.** (British Medical Journal **2675,** 776, 1912.)

Fall von excessiver Kalkablagerung an der Innenwand des linken Ventrikels bei einem 39jähr. Manne, der unter den Zeichen einer rasch zunehmenden Herzinsuffizienz zugrunde gegangen war.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Babitsch, D. **Über die Gewebsveränderungen an überlebenden Froschherzen.** (Dissertation, Berlin 1911.)

Bei steril auf Zimmertemperatur oder auf Eis aufbewahrten überlebenden Froschherzen gehen innerhalb der Wiederbelebungsgrenze, bevor sie endgültig für tot erklärt werden müssen, bestimmte Gewebsveränderungen vor sich. Die Intensität dieser Veränderungen ist am Muskelgewebe — die gleichen äußeren Bedingungen vorausgesetzt — abhängig von der Dauer der Stillstandspause. Die Ganglienzellenveränderungen lassen sich zeitlich nicht genau abgrenzen. Diese Veränderungen — gleich, ob Muskel- oder Nervengewebe — beginnen schon nach 24 Stunden und sind zu dieser Zeit, was die Ganglienzellen anbetrifft, schon sehr hochgradig, während sie am Muskelgewebe relativ gering sind, besonders was die Kernveränderungen betrifft. Es wird hervorgehoben, daß nach 8 Tagen neben den im Stadium der Vakuolisation sich befindenden Ganglienzellen ohne Spur von Kern und Protoplasma — also neben Ganglienzellen, die für tot erklärt werden müssen — man noch deutlich ausgeprägte Querstreifung der Ventrikelmuskulatur und intensiv gefärbte Kerne, sowohl am Ventrikel als auch im Vorhof, die sich nie auflösen oder zerfallen, beobachten kann. Also die Muskelzellen büßen nie ihre normale Struktur völlig ein, dagegen schwindet sie bei Ganglienzellen völlig. Die Ventrikelmuskulatur und das His'sche Bündel sind widerstandsfähiger als die Vorhofmuskulatur.

Fritz Loeb (München).

Maixner (Prag). **Endokarditis maligna ulcerosa.** (Ztsch. f. klin. Med. **75,** 143, 1912.)

Die maligne Endokarditis gehört zu denjenigen Herzerkrankungen, welche erst verständlich wurden, als man erkannte, daß sie durch Mikroorganismen verursacht werden. Verf. bespricht dann die Schwierigkeiten einer anatomischen Trennung in septische und verruköse Endokarditisformen. Trotzdem diese Unterscheidung wohl klinisch einiges für sich haben mag, plaidiert Verf. dafür, die Endokarditiden sowohl in anatomischer als in klinischer Hinsicht als eine einheitliche Erkrankung an-

zusehen; es werden dann an der Hand einer Reihe selbstbeobachteter Fälle der Verlauf und die diagnostischen Schwierigkeiten besprochen.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Ravenna, E. **Lesioni endocardiche nella Nagana sperimentale.** (Pathologica **59,** 1911.)

Bei 6 intraperitoneal mit Trypanosoma Brucei infizierten Hunden fand Verf. einmal (22 Tage) auf dem aortalen Segel der Mitralis ganz kleine knotige, hirsekorngroße, halb durchscheinende, graulich-weiße Erhabenheiten und ein ähnliches Knötchen in der Nähe des freien Randes einer Klappe der Pulmonalis, und einmal (14 Tage) denselben Befund auf der aortalen Valv. semilunaris und auf der Tricuspidalis. In dem ersten Fall bestanden die Knötchen aus einer körnigen oder grob fibrillären Substanz, welche durch v. Gieson nicht rot gefärbt wurde und weder die Reaktion des Elastins noch diejenige des Fibrins aufwies. In dieser Substanz fanden sich ovale oder spindelförmige fibroblastenähnliche Zellen. Die Knötchen lagen entweder dem Endokard an oder gingen in dasselbe ohne scharfe Grenze über. Trypanosomenbefund negativ.

Im zweiten Fall fehlten die homogenen oder granulösen Teile, während die zelligen Elemente zahlreicher vorhanden waren, und es bestanden Herde von kleinzelliger Infiltrierung im Klappengewebe. In diesem Fall handelte es sich um ein typisches Beispiel von frischer Endokarditis (Trypanosomenbefund negativ). Für den ersten Fall weiß Verf. keine sichere Diagnose anzugeben. M. Sapegno (Turin).

Freund, Hugo A. **Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Arhythmia perpetua.** (D. Arch. f. klin. Med. **106,** 1 u. 2, 1912).

Die wichtigsten anatomischen Ergebnisse an fünf, auch klinisch beobachteten Fällen sind folgende: Außer im Reizleitungssystem fanden sich sogenannte Reizleitungsfasern auch in anderen Teilen des Herzens und zwar zum Teil ohne Verbindung mit dem Reizleitungssystem im engeren Sinne, so in der Wand des rechten Vorhofs und am Sinus coronarius. Weiter fanden sich in 4 Fällen von Arhythmia perpetua sklerosierende Prozesse im atrioventrikulären Reizleitungssystem neben kleinzelliger Infiltration. In drei Fällen handelt es sich um sklerosierende Prozesse im Gebiet des Sinusknotens neben kleinzelliger Infiltration. In einem Falle von anfallsweiser Kammertachykardie fanden sich ausgedehnte frische Veränderungen im speziellen auch der Atrioventrikulargegend und des Sinus coronarius.

Die Ansicht, daß die Arhythmia perpetua auf eine Ausschaltung der im Keith-Flack'schen Knoten lokalisierten normalen Ursprungsreize zurückzuführen ist, erhält durch obige Befunde eine Stütze, denn es fanden sich in allen untersuchten Fällen schwere Veränderungen des Sinusknotens. Die langsamen Formen der Arhythmia perpetua entstehen wahrscheinlich durch Schädigung des Reizleitungssystemes. Je schwerer die Schädigung, um so geringer wird die Pulsfrequenz sein. Es kann auf diesem Wege ein Krankheitsbild resultieren, das dem Adam-Stokesschen Symtomenkomplex gleicht. Von den typischen Fällen Adam-Stokes'scher Erkrankung unterscheidet sich ein solcher Fall durch das Fehlen der Vorhofssystolen; die Iugularis zeigt den sogenannten Kammervenenpuls. Periodische atrioventrikuläre Automatie kann aber auch ohne wesentliche Erkrankung der Atrioventrikulargegend vorkommen. Die in diesen vier Fällen bestehenden Veränderungen des Reizleitungssystems würden die Möglichkeit einer Erklärung bieten, wenn nicht von anderen Autoren in Fällen perpetueller Arhythmie das Reizleitungssystem vom Tawara'schen Knoten abwärts gesund gefunden worden wäre.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Tobiesen (Kopenhagen). **Ein Fall von Sarkom des Perikardiums** (Ztsch. f. klin. Med. **75,** 53, 1912.)

Der Fall war klinisch dadurch außerordentlich kompliziert, daß eine alte Lungentuberkulose bei dem 18 jährigen Patienten bestand; es traten deshalb zunächst nur Pleuritiden auf. Erst durch Blutungen in der sehr gefäßreichen Geschwulst kam es zu den Zeichen einer Kompression der Vena cava superior und ihrer Äste; mikroskopisch handelt es sich um ein gefäßreiches Sarkom mit spindelförmigen, ovalären und polygonalen Zellen.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Trevor, R. **A case of multiple mycotic aneurysm of the branches of the pulmonary artery within the lung.** (Proceed. Royal Soc. **5,** Pathol. Sect. 155, 1912.)

Ausführlicher klinisch-anatomischer Befund eines Falles von multiplen Aneurysmen der Lungenarterien, eine 24 jährige Frau betreffend. Bei der mikroskopischen Untersuchungen der Vegetationen der Pulmonalklappen fanden sich Streptokokken. S. Kreuzfuchs (Wien).

Beattie, J. and Hall, H. **Multiple aneurysms of pulmonary arteries following thrombosis of veins of leg; death from rupture of aneurysm into lung.** (Proceed. Royal Soc. **5,** Patholog. Section 147, 1912.)

21 jähriger Mann erkrankte an einer Thrombose des linken Beines. Vier Wochen später Schüttelfrost und Bluthusten. Intermittierendes Fieber und Bluthusten durch fünf Monate, Tod an profuser Lungenblutung. Während der ganzen Krankheit keinerlei Zeichen einer Herzerkrankung. Bei der Autopsie fanden sich multiple embolische Aneurysmen der Pulmonalarterien mit Durchbruch des größten Aneurysmas in einen der rechten Hauptbronchi. Herz bis auf einen erbsengroßen organisierten Thrombus der rechten Kammer, nahe der Herzspitze, intakt. Die Diagnose wurde intra vitam nicht gestellt. Im Anschlusse an diesen Fall werden fünf ähnliche Fälle aus der Literatur zusammengestellt und eingehend besprochen. S. Kreuzfuchs (Wien).

Schmidt, Erw. **Ein Fall von geheiltem Aneurysma dissecans und einige Versuche an Leichenaorten zur künstlichen Erzeugung von dissezierenden Aneurysmen.** (Dissertation München 1911).

Es handelt sich um einen 30jährigen Mann, der bei einer Radtour 10 Wochen vor Aufnahme plötzlichen stechenden Schmerz blitzartig vom Genick durch die Wirbelsäule und das rechte Bein bis zur Ferse verspürte. Beschwerden hauptsächlich von seiten des Herzens; häufig Herzklopfen, besonders beim Treppensteigen, Gehen etc., Beklemmungs- und Angstgefühl auf der Brust, Atemnot, Albdrücken. Patient kann nur sitzend schlafen, liegend nicht, „weil es im Herzen walle und ihn aufscheuche". Herzaktion in der Herzgegend von außen sichtbar, deutlich hörbar, nicht schwirrend, frequent, regulär. Töne: beide Töne über allen Ostien dumpf und unrein. Systole und Diastole nicht zu unterscheiden. Puls: gut gefüllt, gespannt, äqual, regulär. Diagnose: Insufficientia et stenosis valv. Aortae., Myodegeneratio cordis. Wassermann negativ. Zunehmende Tachykardie. Erweiterung der Herzgrenzen, besonders nach rechts, starkes Beklemmungsgefühl, laute, nicht genau zu differenzierende systolische und diastolische Geräusche. Auf Digitalis zeitweilige Besserung. Exitus. Herz um etwa das Doppelte bis Dreifache vergrößert. Ventrikel stark erweitert, mächtig verdickt, l. Ventr. 3—3,5 cm, r. 1,5 cm dick. Anfangsteil der Aorta stark erweitert, 12 cm breit. Etwa 1,5—2 cm oberhalb der Sinus Valsalvae eine horizontale, unregelmäßig zerrissene Rupturstelle der Intima, die sich zum Conus der Aorta in einen zu dieser senkrechten Riß fortsetzt, bis zur Ansatz-

stelle der Aorta die Intima unterwühlt, von der äußeren Schicht abgelöst ist. Abgangsstellen der Coronararterien außerhalb der dissezierten Teile. Abreissung der Intima geht durch ganze Aorta, so daß zirka die halbe Wand in ein zweites Rohr verwandelt ist. Dissezierung setzt sich in die Artt. anonyma subclavia et carotis dext. und subclavia et carotis sin. eine kurze Strecke fort. R. Iliaca frei, dagegen etwa 1 cm unterhalb der Abgangsstelle der l. Iliaca eine Rupturstelle, die von dem neugebildeten Blutbett in die Iliaca zurückführt. Ebensolche Kommunikationen auch an den genannten Aortenästen. Aortenintima und die der Koronarart. stark verfettet und stellenweise sklerotisch verdickt. Diagnose: Arterioskl. der Koronarart. und der Aorta. Aneurysma dissecans cylindricum Aortae und der Anfangsstelle der Karotiden, Subclaviae, Iliaca sin., Hypertrophie und Dilatation beider Ventr., Thromben im r. Vorhof und Ventr., Infarkte der r. Lunge.




Fig. 1.

Aneurysma dissecans aortae.

**a) Intima. b) Media. c) Adventitia. d) Altes Lumen der aufgeschnittenen Aorta. e) Neugebildetes Rohr in der Media, von dicker Bindegewebsschicht ausgekleidet. Elasticafärbung.**

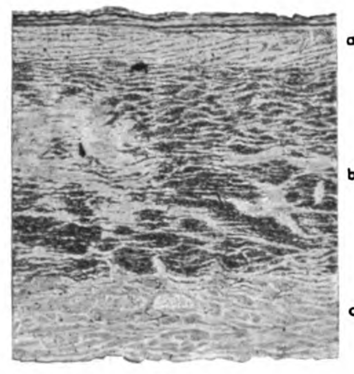



Fig. 2.

Aortenwand, herzwärts von der Rupturstelle. Elasticafärbung.

**a) Intima. b) Media mit Degenerationsstellen. c) Adventitia.**

Aus eingehend geschilderten Versuchen des Verf. zur Lösung der Frage, wie in seinem Falle das An. diss. zustande kam (Details siehe Original), geht hervor: zunächst wurde die von Peacock und Boström gemachte Erfahrung bestätigt, daß der Blutstrom immer die Tendenz zeigt, sich innerhalb der Schichten der Media weiterzuwühlen. Die Aorten (6), bei denen es experimentell gelang, ein An. diss. hervorzurufen, waren alle erkrankt (leichte bis vorgeschrittene Atherosklerose). Von anderen Aorten (8), bei denen kein Aneurysma hervorgebracht werden konnte, waren 4 gesund, 4 mehr oder weniger atheromatös. Bei völlig gesunden und selbst bei erkrankten Aorten (4) war also keine Spaltung der Gefäßwand zu erzeugen. Erwägt man, daß die Versuche unter einem Druck von 700—900 mm vorgenommen wurden (Durchschn. normaler Aortendruck ca. 150 mm), also unter einem Druck, der selbst bei sehr hypertrophischen Herzen und unter dem Eindruck einer starken psychischen Erregung oder unter

anderen, den Blutdruck erhöhenden Momenten, nicht leicht denkbar ist, so geht ohne weiteres hervor, daß durch den erhöhten Druck eines hypertrophischen Herzens, selbst in Gemeinschaft mit einem Trauma, das bei den Experimenten durch die Anlegung eines Schnittes gegeben war, ein An. diss. nicht hervorgerufen werden kann. Es muß noch ein drittes Moment hinzu kommen, bestehend in einer Erkrankung der Aortenwand. Ist diese vorhanden und besteht, wie in allen beschriebenen Fällen eine Herzhypertrophie, so kann durch ein Trauma, das unter Umständen so geringfügig sein kann, daß es gar nicht beachtet wird, das An. diss. leicht hervorgerufen werden. Im vorliegenden Fall war sowohl eine Gefäßerkrankung als auch eine starke Hypertrophie des l. Ventr. vorhanden. Die Ursache dieser Hypertrophie muß wohl in der bestehenden Arteriosklerose, der Ausübung des Radfahrsportes und dem, wenn auch nicht hochgradigen Alkoholismus gesucht werden. Bei einer Radtour, die Patient ca. 16 Wochen vor dem Exitus unternahm, fühlte er den oben beschriebenen Schmerz. Es wird angenommen, daß in diesem Moment das Trauma stattfand, daß also die Intima eingerissen wurde. Es scheint durch die Anspannung der Bauchpresse, die Durchrüttelung des Körpers in Vereinigung mit der Gefäßerkrankung und dem bei der Anstrengung des Radfahrens noch mehr gesteigerten Aortendruck, bei der an sich bestehenden starken Herzhypertrophie das bei der Obduktion gefundene An. diss. hinreichend erklärt. Fritz Loeb (München).

Sternberg, C. **Aneurysma der Arteria bronchialis sinistra** (Ärztl. Verein in Brünn 8, I. 1912). Tötliche Blutung aus einem Aneurysma, das sich 2 cm unterhalb der Bifurkation im linken Hauptbronchus fand, bei einem 76 jährigen Manne. Erich Stoerk (Wien).

Tedesko, F. **Aneurysma dissecans nach Ruptur der Brustaorta mit Durchbruch in den Herzbeutel** (Gesellsch. f. innere Medizin u. Kinderheilk. in Wien 29. Febr. 1912).

Demonstration eines Präparates, das von einer 70 jährigen Patientin mit Lues cerebrospinalis stammt. Der Herzspitzenstoß war in Rückenlage nicht fühlbar, bei extremer Linkslagerung trat er im VI. Interkostalraum außerhalb der Mamillarlinie auf. Unteres Sternalende gedämpft, schwache Pulsation in jugulo. II. Aortenton klingend, über dem Verlauf der Brustaorta systol. Geräusch. 3 Wochen ante exitum plötzlich äußerst heftiger Schmerz unterhalb des linken Schulterblatts, der sich bis gegen die Wirbelsäule hin erstreckte. Selbst leiseste Berührung der Haut der linken Rückenhälfte bereitete der Kranken intensiven Schmerz. Plötzlicher Exitus beim Aufsetzen im Bette. Autoptisch findet sich der Herzbeutel durch Blutkoagula tamponiert. 1½ cm langer Riß im Perikard links hinten, im Conus der Aorta 2 cm oberhalb der Klappen ist das Gefäß glatt, u. zw. zirkulär, geborsten. Im Bereich der Rißstelle ist die Aortenwand fast ganz frei von atheromatösen Prozessen, während Brust- und Bauchaorta ausgesprochen atherosklerotisch ist. Aneurysma dissecans von der Rupturstelle aus bis in die Bauchaorta reichend und auf die Vorderwand des Herzbeutels übergreifend, indem es die beiden Blätter desselben auseinanderdrängt. Die Patientin litt an gastrischen Krisen; vielleicht bildete das wiederholte Erbrechen durch plötzliche Blutdrucksteigerung (im pathologisch starren Gefäße) das auslösende Moment zur Entstehung der Ruptur. Diskussion der einschlägigen Literatur.

Erich Stoerk (Wien).

Courmont, J., Savy et Florence (Lyon). **Un cas de rupture spontanée de l'aorte.** (Lyon Médical 13, 731, 1912.)

In der Société Médicale des Hôpitaux de Lyon wird das Herz einer

67jährigen Frau demonstriert, welche mit Albuminurie, Dyspnoe, Herzhypertrophie und Hypertension aufgenommen worden war und plötzlich starb. Bei der Sektion fand sich im Perikard ein Erguß von 500 gr. Blut, welches aus einem Aneurysma dissecans stammte, in welches man durch einen Querriß von mehreren Zentimetern in der aufsteigenden Aorta gelangte. Ziemlich spärlich Atheromplaques in der Aorta zerstreut geben zu der Bemerkung seitens Gallavardins Anlaß, daß diese Rupturen meist bei geringer atheromatöser Degeneration vorkommen; der hohe Blutdruck spielt eine aetiologische Rolle. A. Blind (Paris).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lissauer, M. **Beitrag zur Frage der experimentellen Endokarditis.** (Zentralblatt f. allg. Path. und path. An. **22**, 243, 1912.)

Es gelang Verf., bei 2 Kaninchen experimentell eine Endokarditis zu erzeugen, und zwar lediglich durch intravenöse Injektion von Kokken. Im Allgemeinen gelingt die Erzeugung einer experimentellen Endokarditis nur nach mechanischer oder chemischer Läsion der Herzklappen. Verf. benutzte einen aus der Mundhöhle gezüchteten Staphylococcus albus. In einem Falle war die Affektion deutlich an den Schließungsrändern der Mitralis lokalisiert. Bei der experimentellen Endokarditis fällt sonst gerade eine Bevorzugung des freien Klappenrandes auf im Gegensatz zu der Endokarditis beim Menschen. Die Pulmonal- und Aortenklappen waren in beiden Fällen frei. — Mikroskopisch fanden sich in den mehr nach der Basis zu gelegenen Klappenabschnitten dünnwandige Gefäße. In diesen fanden sich keine Kokkenembolien, was eher gegen eine embolische Entstehung des krankhaften Prozesses spricht. (Autorreferat.)

Montanari, A. **La limitazione del ventricolo sinistro in rapporto alla patogenesi dell' edema polmonare acuto.** (Riforma medica, **7**, 1912.)

Die künstliche Einschränkung des linken Herzventrikels beim Kaninchen, erzielt durch eine seidene Schlinge, unterdrückt nicht das Leben des Tieres. Es gibt keinen Grad der Einschränkung, diesseits dessen das Leben stets möglich ist und jenseits dessen stets der Tod eintritt. Die Einschränkung der Höhle der linken Herzkammer ruft, wenn sie nicht zwei Drittel der Gesamtkapazität des Ventrikels übertrifft, kein akutes Lungenoedem hervor: wenn diese Grenze überschritten wird, so kann das Oedem auftreten, tritt aber nicht konstant auf. M. Sapegno (Turin).

Archangelski, N. M. **Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von organischen und anorganischen Arsenverbindungen auf das isolierte Herz.** (Russ. Wratsch. 12, 1912).

Schlußfolgerungen: 1. Die anorganischen Arsenverbindungen wirken auf das isolierte Herz viel giftiger, als die organischen. Erstere deprimieren erheblich die Herztätigkeit in Verdünnungen von 1:10000 bis 1:100000, dagegen weisen die letzteren auch in viel stärkerer Konzentration keine auffällige deprimierende Wirkung auf das Herz auf.

2. Die anorganischen Arsenverbindungen verursachen, wie schwere Metalle, am nervös-muskulösen Herzapparate irgend welche stabile Veränderungen, in Folge welcher die Herztätigkeit auch nach sorgfältiger Durchwaschung des Herzens mit normaler Ringer-Locke'scher Flüssigkeit nicht zur Norm zurückkehrt.

3. Das acidum arsenicosum unterscheidet sich in der Wirkung auf das Herz von der Arsensäure: ersteres vergrössert im Anfang die Amplitude des Herzschlages und drückt dieselbe später herab und verursacht in der Mehrzahl der Fälle auch eine Beschleunigung des Rhythmus; die zweite

verkleinert die Amplitude ohne eine vorhergehende Verstärkung und verlangsamt den Rhythmus der Herzaktion

4. Acidum arsenicosum ist für das Herz giftiger, als acidum arsenicicum.

5. Unter den organischen Arsenverbindungen erwiesen sich als giftiger acidum kakodilicum und hektinum, welche ohne eine vorhergehende Erregung die Kraft der Herzkontraktionen leicht deprimieren und Arhythmie verursachen in Lösungen von 1:1000 bis 1:2500. In solchen Lösungen weisen andere Arsenverbindungen auf die Herztätigkeit fast keine deprimierende Wirkung auf.

6. Oxydationsprodukte von Salvarsan bezw. Salvarsan zeigen keine merkliche Wirkung auf das Herz, sogar in Lösungen 1:5000.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Pisemski, S. A. **Zur Methodik der Erforschung der Mittel, welche die Blutgefäße verengen oder erweitern.** (Russ. Wratsch. 8, 1912.) Die Methodik des Verfassers ist in den beigefügten drei Figuren veranschaulicht:

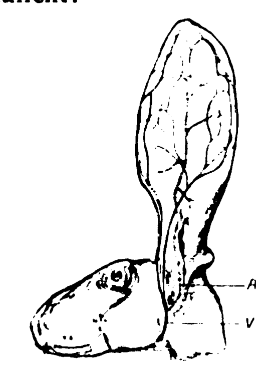



Fig. 1.

Kaninchenohr.
A - hintere Arterie.
V - hintere Vene.

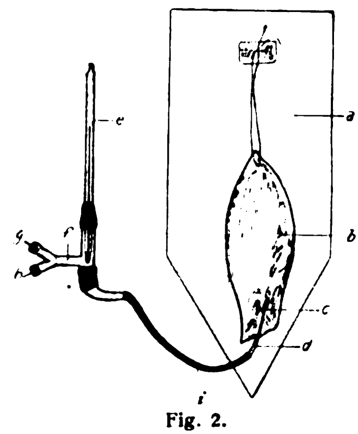



Fig. 2.

a - fünfeckige Glasplatte; b - das isolierte Kaninchenohr; c - hintere Ohrarterie; d - die Glaskanüle; e - Thermometer; f - Y - förmiges Glasrohr; g - dessen Schenkel für normale Locke'sche Flüssigkeit; h - Schenkel für die vergiftete Locke'sche Flüssigkeit; i - Verbindungsschlauch.

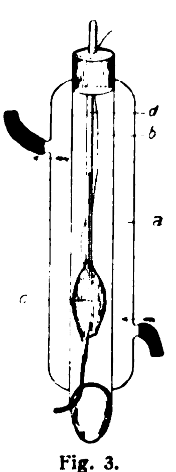



Fig. 3.

Vorrichtung, um das isolierte Ohr unter gleichmäßiger Temperatur zu halten. a - äußeres Glasrohr; b - inneres Glasrohr. Zwischen beiden zirkuliert warmes Wasser. c - Ohr; d - Thermometer.

Bei dieser Anordnung wurden vom Verfasser von Vasokonstriktoren Adrenalin, Imido-Roche, Nikotin, Strophantin und Chlorbarium, von Vasodilatatoren Chloralhydrat, Coffein und Natrium nitrosum untersucht und bei allen der entsprechende pharmakologische Effekt gefunden. Für Adrenalin erwies sich das Ohr empfänglich, sogar 4 Tage nach der Isolierung.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Berezin, W. J. **Zur Methodik der Untersuchung von isolierten Frosch- und Fischherzen** (Russ. Wratsch 6, 1912.)

Das vom Verf. konstruierte Instrumentarium (2 Abbildungen) besteht aus einer Herzkanüle, welche vermittels eines Dreiweghahnes mit zwei Büretten in Verbindung steht. Die Herzkanüle besteht aus einer äußeren und einer inneren Kanüle, welche vermittels eines an zwei Seiten durchlöcherten Gummiröhrchens zusammengehalten werden. Es ist wichtig, daß die Löcher der Gummiröhrchen so angeordnet werden, daß ihr unterer Rand oben am Rande der äußeren Kanüle abschließt. Eine der Büretten dient zur Aufnahme der isotonischen Ringer-Locke'schen Flüssigkeit, die andere zur Aufnahme der Giftflüssigkeit, welche aus je einem Mariott'schen Gefäß zuströmen. Beide Büretten sind mit Oxygenballon durch ein T-Gummistück verbunden, sodaß man Oxygen abwechselnd durch beide Flüssigkeiten (1 Bläschen in 1 Sekunde) leiten kann. Eine Schreibvorrichtung ergänzt die ganze Anordnung. Bei den Versuchen an Rana temporaria werden die Büretten bis zu 4,5—5 Strichen mit betreffenden Flüssigkeiten gefüllt; in solchem Falle fließt zum Herzen in 1 Min. 2 ccm Flüssigkeit. Bei Systole wird die Flüssigkeit aus der Kammer in den Zwischenraum zwischen den zwei Kanülen und durch die Löcher im Gummiröhrchen hinausgestoßen und berieselt die Herzoberfläche. In dieser Weise arbeitet das isolierte Herz bei Normalflüssigkeit über 24 Stunden. Verf. fand bei Strophantinum cryst. Merck 1:100000 nach 8 Min., bei 1:50000 nach 7 Min., bei Erythrophleinum hydrochl. 1:100000 nach 8 Min., bei Digipuratum Knoll 1:2000 nach 11 Min., bei Phryninum von unbestimmter Konzentration nach 5 Min. Systolestillstand des Herzens, bei Nicotinum puriss. Merck 1:500 auf kurze Dauer Diastolestillstand, nach welchem eine rhythmische Tätigkeit folgt, bei Pilocarpinum muriat. 1:50000 sofort Diastolestillstand und später selbständige Zuckungen, bei Aconitum hydrochloricum 1:10000 Beschleunigung und nach 6 Min. Arhythmie und Peristaltismus; am Hechtherzen bei Muskarin nach 1 Min. Diastolestillstand, welcher durch Atropin behoben wurde (9 Kardiogramme). L. Nenadovics (Franzensbad).

Hürthle, K. (physiolog. Instit., Breslau). **Ueber die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit des Blutes im Arteriensystem.** (Berl. klin. Wochschr. **49,** 773, 1912.)

In zwei nach verschiedenen Methoden ausgeführten Versuchsreihen fand H., daß das Poiseuille'sche Gesetz in Bezug auf Druck und Stromgeschwindigkeit für den Blutstrom des lebenden Körpers nicht gilt, sondern daß die Strömung mit sinkendem Druck rascher abnimmt, als diesem entspricht. Diese Tatsache findet in den elastischen Eigenschaften der Blutbahn eine ausreichende Erklärung. Die ausführlichere Begründung folgt in einer angekündigten Abhandlung in Pflügers Archiv.

F. Weil (Düsseldorf).

Rhode (Heidelberg). **Tätigkeit und Stoffwechsel des Herzens.** (Vortr. im naturhist. med. Verein zu Heidelberg. Ref. Berl. klin. Wochenschr. **49**, 862, 1912.)

Es bestehen Gesetzmäßigkeiten zwischen der Aktion des Herzens und seinem Stoffwechsel. Auf steigende Belastung reagiert der Herzmuskel mit steigendem $O_2$ Verbrauch. Für isometrische Kontraktionen steht die Druckleistung des einzelnen Pulses in einfacher Proportion zum $O_2$ Verbrauch. Ein überdehntes Herz zeigt jedoch unverhältnismäßig hohen $O_2$ Verbrauch. Acceleransreizung steigert den Sauerstoffverbrauch, beim Absterben des Herzens sinkt er. Herabsetzung des $O_2$ Verbrauches kann durch Adrenalin beseitigt werden. Gut charakterisierbare Störungen

der Energiewandlung rufen auch Blausäure, größere Mengen Kochsalz und Veratrin hervor. F. Weil (Düsseldorf).

Bornstein (Hamburg). **Über Herzarbeit.** (Vortrag im ärztl. Verein Hamburg, Ref. Berl. klin. Wochenschr. **49,** 720, 1912.)

Mitteilung einer Methode zur Messung des Minutenvolumens des Herzens, die darauf beruht, daß die Menge des im Blute und in den Organen gelösten und durch die Lunge ausgeschiedenen Stickstoffes bestimmt wird, während der betreffende Mensch Sauerstoff atmet. Auf die Verwendung der Methode am Krankenbett setzt B. selbst nur geringe Hoffnung. In der Diskussion erwähnt Plate, daß er mit der Methode von B. den Einfluß der Vibrationsmassage auf das Herz geprüft habe. Negatives Ergebnis. Trotzdem zweifelt P. nicht an der günstigen Wirkung der Vibrationsmassage auf das Herz. Der Effekt steigt mit der Zahl der Erschütterungen. P. hat deswegen einen Vibrationsapparat herstellen lassen, der statt wie bisher 2—3000 Erschütterungen jetzt 18400 in der Minute erreichen kann. F. Weil (Düsseldorf).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Dubreuil-Chambardel. **Malformations thoraco-cardiaques.** (Annales méd.-chir. du Centre 1911, 560.)

Bei einem vorn und seitlich symmetrisch verengten Thorax war bei dem Patienten das Herz nach oben und rechts verlagert und es bestanden alle Symptome einer kongenitalen Pulmonalstenose. Bei Thoraxmißbildungen bei Kindern soll also das Herz genau untersucht werden. Apert hat ähnliche Beobachtungen veröffentlicht, sowie Verf. 1907.

A. Blind (Paris).

Kürt, L. **Zur physikalischen Symptomatologie der Pulmonalstenose.** (Vorgetragen in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien am 9. Mai 1912.)

Unter den physikalischen Symptomen der Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie wird auch die interskapulare Ausbreitung des systolischen Geräusches angegeben. — K. fand beim Auskultieren längs der Mitte der Wirbelsäule ein punctum maximum für das Geräusch über dem vierten Brustdorn. Dieser Erscheinung entspricht auch die Lage der Pulmonalarterie. Hinter dem vierten Dorn trifft man noch den Hauptstamm der Lungenarterie und zwar in der Nähe der Abzweigung der beiden Hauptäste. — Wenn man rechts von der Wirbelsäule auskultiert, so ist das Geräusch wohl schwächer als links, aber auch in dieser Richtung am deutlichsten in der Höhe des vierten Dorns. — Links von der Wirbelsäule erscheint das Geräusch am stärksten, das punctum maximum ist aber nicht mit gleicher Deutlichkeit in der Höhe des vierten Dorns nachzuweisen, da die Gehörserscheinung links von der Wirbelsäule von verschiedenen höchst ungleichen Komponenten abhängig ist.

Die genaue Lokalisation des Geräusches hat in mancher Beziehung eine differential-diagnostische Bedeutung. Bei dem unkomplizierten Septumdefekt, der Maladie de Roger, hat das Geräusch eine ähnliche Ausbreitung wie bei der Pulmonalstenose; jedoch dürfte das punctum maximum unterhalb des vierten Dorns zu suchen sein.

Wenn bei einer Mitralinsuffizienz das Geräusch rückwärts nachzuweisen ist, so findet man es gewöhnlich am deutlichsten links von der Wirbelsäule und zwar unterhalb des sechsten Dorns.

Das Geräusch bei Stenose des Ostiums der Aorta hat sein punctum maximum in der Höhe des ersten oder zweiten Dorns, häufig links, nicht selten aber auch rechts von der Wirbelsäule. Diese Lokalisation dürfte hauptsächlich zum Unterschiede von Stenosengeräuschen des rechten Hauptastes der Lungenarterie zu verwerten sein, da bei diesen Veränderungen wiederholt ein lautes Geräusch neben dem rechten Sternalrand beobachtet wurde.

Andererseits dürfte außer der Pulmonalstenose weiterhin durch die Lokalisation des Geräusches am Rücken die Diagnose gestützt werden bei den seltenen Fällen von Insuffizienz der Pulmonalklappen, bei denen wiederholt neben dem diastolischen ein systolisches Geräusch beobachtet wurde, beim offenen ductus Botalli, bei Thrombose, Embolie und Kompression im Stromgebiete der Lungenarterie und endlich auch bei Pulmonalvenengeräuschen. Bei den genannten pathologischen Veränderungen wäre wohl auf die Lokalisation des Geräusches in der Höhe des vierten Brustwirbels zu achten. Erich Stoerk (Wien).

Hampeln, P., **Über die »reine« Mitralstenose.** (D. Arch. f. klin. Med. **105,** 5 u. 6, 1912).

Die reine Mitralstenose bedeutet einen selbstständigen Klappenfehler, der meist erst im zweiten und dritten Lebensdezennium auftritt und endokarditischen Ursprungs ist. Eine ausnahmsweise vorkommende „kongenitale“ oder „funktionelle“ Mitralstenose fällt der großen Zahl der Mitralstenosenfälle entzündlichen Ursprungs gegenüber nicht ins Gewicht und kann darum praktisch als nicht existierend angesehen werden. Die Stenose scheint in relativ kurzer Zeit nach der Entstehung der Endokarditis ihre feste Gestalt anzunehmen. In der weiblichen Körperbeschaffenheit überhaupt, besonders bei schwächlich-hypoplastischer Anlage, scheint ein disponierendes Moment zur Entstehung gerade dieser Klappenfehlerform gegeben zu sein. Sie wird darum bei Frauen im jugendlichen Alter besonders häufig beobachtet und zeichnet sich durch ihre relative Gutartigkeit vor anderen Klappenfehlern aus. J. Ruppert (Salzuflen).

Cowan, J. and Fleming, G. **The association between mitral stenosis and renal fibrosis.** (The Quarterly Journ. of Medicine, **5.** 309. 1912.)

Die häufige Koinzidenz der Mitralstenose und der Nierenfibrose ist allem Anscheine nach keine zufällige, wenn sich auch eine gesetzmäßige Beziehung zwischen beiden Erkrankungen nicht feststellen läßt. Der Blutdruck bei der Mitralstenose ist häufig normal oder subnormal, häufiger aber erhöht. Hoher persistierender Blutdruck beim Fehlen eines Ödems macht das Vorhandensein einer Nierenfibrose in hohem Maße wahrscheinlich. S. Kreuzfuchs (Wien).

Chiari, R. **Ein Fall von negativem Lebervenenpuls bei Trikuspidalstenose.** (Wiener klin. Wochenschr. 1912, No. 9.)

Negativer Venenpuls am Halse und damit synchron: Lebervenenpuls, bei einem Drei-Ostien-Vitium. Mit Rücksicht auf den Auskultationsbefund nimmt der Vortragende mit J. Mackenzie die Trikuspidalstenose als die Ursache des bestehenden Leberpulses an.

Erich Stoerk (Wien).

Vaucher, E. (Paris). **Hydrémie chez les brightiques et les cardiaques oedémateux. Son étude à l'aide de la méthode refractométrique. Comparaison de ses variations à celle du poids.** Thèse (Paris 1911).

Regelmäßige Blutuntersuchung mit dem Refraktometer und gleichzeitige Wägung gibt bei Hydrops zahlreiche Anhaltspunkte, welche schön klargelegt werden. So sieht man z. B. nach Digitalisverabreichung das Blut hydrämisch werden, ehe die Diurese steigt: dies erklärt die primäre Blutdruckerhöhung und beruht darauf, daß die interstitielle Oedemflüssig-

keit in die Gefäße eindringt. Gewichtszunahme ohne gleichzeitige Hydrämie ist ein gutes Zeichen und beweist bessere Ernährung und nicht etwa Flüssigkeitsretention. Zunehmende Blutverdünnung und Gewichtszunahme ist hingegen ungenügender Wasser- und Kochsalzausscheidung zuzuschreiben. A. Blind (Paris).

Widal, F. et Weill, A. **La péricardite des Brightiques, ses rapports avec l'azotémie.** (Journ. d'Urologie **2.** 175. 1912.)

Eine große Zahl Blutanalysen bei Nephritis hat erwiesen, daß Perikarditis nur auftritt, wenn das Blut zu viel stickstoffreiche Substanzen, namentlich Harnstoff, enthält, daher der Name Azotämie. Diese Perikarditis darf nicht mit dem perikarditischen Exsudate verwechselt werden, welches bei Chlornatriumretention auftritt, denn es handelt sich hier um eine proliferative Wucherung der Serosa, welche sich mit Zellen und Fibrin bedeckt; der Flüssigkeitserguß ist unbedeutend und schwankt zwischen 50 und 250 g trüber, oft haemorrhagischer Flüssigkeit. Diese Perikarditis endigt in wenigen Tagen letal. Bei 11 Patienten mit Azotämie war es 7 mal möglich gewesen die Perikarditis zu diagnostizieren; im Serum hatte man 1,55 und 1,95 Harnstoff gefunden. Die Frage nach der infektiösen Natur dieser Perikarditis ist schwer zu lösen: bei 11 bakteriologischen Untersuchungen waren 4 negativ, was hinreichend beweist, daß die Infektion sekundär ist. Jedenfalls ist vorläufig festzuhalten, daß die Perikarditis und die Azotämie in engem Zusammenhang stehen und daß die Prognose quoad vitam sehr infaust ist, wenn die Perikarditis auftritt. A. Blind (Paris).

Staunig, K. **Über paradoxe Albuminurie und Urobilinurie, über die Entstehung kardialer Zirrhosen und „Herzkropf" bei organischen Trikuspidalerkrankungen.** (Wiener klin. Wochenschr. 1912 Nr. 9).

Auftreten von Albuminurie und Urobilinurie als Folgen der Digitaliswirkung bei zwei Patientinnen mit kombinierten Mitral- und Trikuspidalvitien. Details müssen im Original eingesehen werden.

Erich Stoerk (Wien).

Niericker, A. (Baden-Aargau). **Über Chylothorax und Chyloperikard. Drei Fälle von chylösen Ansammlungen.** Dissertation aus der med. Poliklinik (Zürich 1911).

Beim dritten der ausführlich geschilderten Fälle gelang der sichere Nachweis eines Chyloperikards. Fritz Loeb (München).

Lattes, L. **Sul reperto di bolle d'aria nel cuore sinistro in seguito a penetrazione di aria nelle vene.** (Arch. di Psichiatria, Antrop. crim. e Medic. leg. 30, 11, 3.)

Schlußfolgerungen: 1. Die Durchgängigkeit des Foramen ovale stellt eine Bedingung dar, durch welche sich der Befund von Luft im linken Herzen und in der großen Zirkulation infolge des Eindringens von Luft in die Venen erklärt.

2. Wenn das Foramen ovale geschlossen ist, geht die in die Venen eingeführte Luft nicht in das linke Herz über.

3. Aus dem Zustande des Foramen ovale kann man entnehmen, auf welchem Wege in Fällen von Gasembolie der Tod zustande gekommen ist.

M. Sapegno (Turin).

Weber, A. und Wirth, A. **Zur Registrierung der Herztöne nach O. Frank.** (D. Arch. f. klin. Med. **105,** 5 u. 6, 1912).

Aus ihren Versuchen am Hunde folgern Verff., daß man streng genommen von der Thoraxwand aus nicht die Herztöne zeichnet, sondern nur die den Herztönen synchronen Erschütterungen der Brustwand. Aus diesem Grunde kann man die Herztonkurve wohl für Zeitbestimmungen

(Systolendauer usw.) verwenden, aber nicht den Charakter der Herztöne aus ihr ablesen.

Es ergab sich ferner, daß sich die Dauer der Systole präzis aus der Herztonkurve ablesen läßt. Sie entspricht dem Zeitraum zwischen dem Beginn des ersten und dem Beginn des zweiten Tones.

Was die Zuverlässigkeit der Herztonkurve für Zeitbestimmungen anlangt, so fand sich, daß dickere Schichten dämpfender Massen zwischen Herz und Rezeptor, z. B. Erguß im Perikard, Lungenemphysem, Adipositas und Hautödem, die Bestimmungen ungenau machten. Da in der Regel die dem ersten Herzton entsprechenden Schwingungen mit einem Crescendo sowohl hinsichtlich ihrer Raschheit als ihrer Amplitude beginnen, so können gerade die ersten etwas kürzeren Schwingungen bei abnorm starker Dämpfung zwischen Herz und Rezeptor vernichtet werden. Dieser Fehler wird ausgeschaltet, wenn man den Rezeptor auf das Manubrium sterni setzt. Bei gleichzeitiger Aufnahme der Herztöne in der Gegend des Spitzenstoßes und des Manubrium sterni ergibt sich meist eine genaue Übereinstimmung der Töne. Es handelt sich um Differenzen von höchstens $^1/_{80}$". Die Vorhofstätigkeit drückt sich in der Herztonkurve nicht aus. Mit einem in der Originalarbeit näher beschriebenen Apparat haben Verf. die Dauer der Systolen gemessen. Die Dauer der Systole schwankte bei verschiedenen Menschen in ziemlich engen Grenzen zwischen 0,28 und 0,35 Sekunden. Die großen Unterschiede in der Pulsfrequenz beruhen ganz vorwiegend auf verschiedener Länge der Diastole. Die Unterschiede in der Systolendauer bei Herzgesunden und Herzkranken sind nicht sehr in die Augen fallend. Immerhin findet man bei Herzkranken auch bei guter Kompensation durchschnittlich etwas kürzere Systolendauer. Bei gestörter Kompensation werden noch niedrigere Werte beobachtet.

Die kürzeste Systolendauer fanden Verff. bei fiebernden Kranken.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Rolly, Fr. und Kühnel, K. **Chlorose und Pseudochlorose nebst Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche.** (Med. Klinik **8,** 14, 1912).

Pseudochlorose nennen Verff. einen Komplex von charakteristischen Erscheinungen bei weiblichen Individuen im Alter von 15 bis 25 Jahren, welche denen der weiblichen Chlorose völlig gleich sind, bei welchem aber die für die Chlorose charakteristischen Blutbefunde fehlen. Sie fanden ihn ganz besonders häufig bei der initialen Tuberkulose, oft aber auch ohne jede andere Krankheitserscheinungen. Beim männlichen Geschlecht war er selten (20:1). Die Ursache suchen sie in einer veränderten inneren Sekretion der Ovarien, welche ihrerseits auf das Vasomotoren- oder Sympathikussystem einwirkt durch direkte oder indirekte Beeinflussung der Thyreoidea.

Bei fast allen derartigen Patientinnen fanden sich akzidentelle systolische Geräusche meist über der Herzspitze, am deutlichsten über dem Pulmonalostium, die von organischen Geräuschen sich akustisch nicht unterschieden, der II. Pulmonalton war meist nicht akzentuiert. Da das Herz nicht vergrößert und die Blutzusammensetzung normal war, führen Verff. die Entstehung dieser Geräusche auf die fast stets bei der Pseudochlorose bestehende Blutdruckerniedrigung zurück. Doch gelang es ihnen nicht immer, durch blutdruckerhöhende Manipulationen (elektr. Bäder, Lichtbäder, kalte Douchen) die Geräusche zum Verschwinden zu bringen, sodaß die Blutdruckerniedrigung nicht der einzige Faktor für das Zustandekommen der akzidentellen Geräusche sein dürfte.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Torrens, J. **Unusual cardiac bruit.** (Proceed, Royal Soc. **5**, Sect. f. the study of dis. in children, 153, 1912.)

16 jähriges gut genährtes Mädchen mit lautem systolischem Geräusch über der Aorta, keine Verbreiterung des linken Ventrikels. (In der Diskussion wird hervorgehoben, daß es sich wahrscheinlich um angeborene Aortenstenose handelt.) S. Kreuzfuchs (Wien).

Pezzi, Cesare (Mailand). **Klinische Beiträge zur Frage über die Entstehung der Herztöne und ihre pathologischen Verhältnisse.** (Ztsch. f. klin. Med. **75,** 102, 1912.)

Verf. will eine rein klinische Studie über die Ursache der Herztöne und über den Zeitmoment, in dem sie entstehen, geben. Der erste Ton ist ein Klappenton; er entsteht am Ende der Anspannungszeit, wenn sich die Semilunarklappen öffnen. Der zweite Ton erfolgt während der Verharrungszeit durch den Rückprall des Blutes auf die am Ende der Austreibungszeit schon geschlossenen Klappen, und ist daher kein diastolischer Ton. Verspätung des Mitraltones (infolge Drucksteigerung in der Aorta) führt zu Galopprhythmus des linken Herzens, Verspätung des Tricuspidaltones zu Galopprhythmus des rechten Herzens (Mitralstenose). Der präsystolische Mitralstenosenton ist ein verfrühter Mitralton. Spaltung des zweiten Tones entsteht durch verspätete Schließung der Pulmonalklappen.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Einthoven, W., **The different forms of the human elektrokardiogram and their signification.** (The Lancet **182,** 853, 1912).

Vortrag, in welchem in eingehender Weise die Grundlagen der Elektrokardiographie, die verschiedenen Formen des menschlichen Elektrokardiogrammes und deren Bedeutung auseinandergesetzt werden. Es werden Elektrokardiogramme, die bei verschiedenen Körperlagen des Untersuchten, sowie in der Inspiration und in der Exspiration aufgenommen wurden, vorgeführt, und es wird ein Schema abgebildet, nach welchem sich die verschiedenen Formen des Elektrokardiogrammes mit Leichtigkeit verstehen lassen. S. Kreuzfuchs (Wien).

Ratner, V. (Paku). **Das Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern.** Inaug.-Dissert. (Berlin 1912).

Auf Grund von 17 Krankengeschichten angeborener Herzfehler und der dazu gehörigen Elektrokardiogramme kommt Verf. zu der Überzeugung, daß die angeborenen Herzfehler alle im Elektrokardiogramm durch eine außerordentlich große Ip-Zacke ausgezeichnet sind. Die Elektrokardiogramme sind sehr charakteristisch. Sie können und müssen daher in zweifelhaften Fällen zur Diagnosenstellung herangezogen werden. Die Erfahrungen des Verf. basieren auf 17 Fällen, die sich wie folgt verteilen: je 1 Fall von angeborener idiopathischer Herzhypertrophie, offenem Foramen ovale, 7 Fälle mit angeborener Pulmonalstenose, 4 Fälle mit angeborenem Septumdefekt, je 2 Fälle mit angeborener Mitralstenose und angeborener Persistenz des Ductus Botalli. Fritz Loeb (München).

Elischer (Budapest). **Moment-Röntgenbilder des gesunden und kranken Herzens.** (Ztsch. f. klin. Med. **75,** 45, 1912.)

Unter physiologischen Verhältnissen sind die Veränderungen des Herzschattens ziemlich unbedeutend. Bei kompensierten Klappenfehlern ist eine wesentliche Zunahme des Schlagvolumens nicht zu erkennen. Die Füllung des rechten Vorhofes hängt mit dem Ausströmen des Blutes aus dem Thorax und nicht mit der Kammersystole zusammen.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Loeper, M. (Paris). **La tension artérielle pendant la digestion.** (Arch. Mal. du Coeur **4,** 225, 1912).

Nach der Mahlzeit steigt der Blutdruck während 20 Min., sinkt bis gegen Mitte der 2. Stunde, steigt dann wieder über die 5. Stunde über die normale Zahl. Der primäre Anstieg steht mit der Ausdehnung des Magens im Zusammenhang; der sekundäre Abfall wird durch das vom Magen ausgeschiedene Hypotensin (Cf. Loeper: La secrétion interne de l'estomac, Semaine Médicale, April 1911) veranlaßt; die sekundäre Hypertension hat ihre Ursache in der Darmausdehnung, in der Blutplethora durch Wasserresorption und durch Gefäßreizung durch verschiedene Substanzen. Die praktischen Schlüsse für die Behandlung ergeben sich von selbst. A. Blind (Paris).

Russell, W. **The estimation of heart power and the terms: blood pressure, hypertension, hyperpiesis, hypertonie.** (Britisch Medical Journal **2673**, 659, 1912).

An der Hand von instruktiven Fällen wird dargetan, wie wichtig eine genaue Analyse haemomanometrischer Bestimmungen ist. Es genügt nicht die Höhe des Blutdruckes anzugeben, sondern es muß auch auf Beschaffenheit der Gefäßwandungen und des Tonus der Muskelschicht Rücksicht genommen werden. Von Wichtigkeit sei es, die Begriffe Hypertension und Hypertonie (Kontraktion der Gefäßmuskulatur über das normale Maß hinaus) strenge auseinanderzuhalten.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Silberberg, M., **A note on blood-pressure readings in cases of auricular fibrillation.** (British Medical Journal **2675,** 775 1912).

Beim Vorhofflimmern entspricht den verschieden hohen systolischen Wellen auch ein verschieden hoher systolischer Blutdruck. Läßt man gleichzeitig die Pulskurven der rechten und der linken Radialis vermittels des Mackenzie'schen Tintenpolygraphen schreiben und man bestimmt den Blutdruck am rechten Arm und zwar derart, daß man den Druck in der Armbinde allmählig um 5 bis 10 mm steigert, bis zunächst die niedrigsten Wellen der gleichseitigen Radialis verschwinden, dann hat man den niedrigsten systolischen Blutdruck gefunden; steigert man den Druck noch mehr, bis auch die größten Wellen verschwinden, dann gibt der in diesem Moment abgelesene Blutdruck den höchsten systolischen Blutdruck an. Auf diese Weise vorgenommene Messungen haben beim Vorhofflimmern zuweilen eine Differenz von 60 mm Hg zwischen dem niedrigsten und höchsten systolischen Blutdruck ergeben. Auf Digitalis erniedrigt sich diese Differenz auf 5 bis 10 mm Hg.

S. Kreuzfuchs (Wien)

## b) Gefäße.

Romberg, E. von, u. Müller, O. (Tübingen). **Plethysmographische Funktionsprüfung gesunder und kranker Arterien.** (Ztsch. f. klin. Med. **75,** 93, 1912.)

Die Verf. wenden sich gegen die Einwände, die von G. Fr. Nicolai und R. Staehelin der von ihnen empfohlenen plethysmographischen Methode erhoben wurden; sie weisen darauf hin, daß sie eine möglichste Ausschaltung von allen psychischen Einflüssen stets für notwendig erklärt haben; auch alle anderen Methoden (Blutdruck usw.) werden durch psychische Momente gestört. Bei Einhaltung aller Kautelen und kritischer Würdigung aller der Momente, welche sonst störend wirken könnten (z. B. Sensibilitätsstörungen), ist die plethysmographische Methode augenblicklich die beste Funktionsprüfung der Gefäße.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Samways, D. **On the genesis of the venous pulse.** (British Medical Journal **2676,** 835, 1912.)

Die a-Welle des Venenpulses entspricht nicht, wie es J. Mackenzie meint, der Vorhofskontraktion, sondern der Rückstauung des vorhofwärts gerichteten Stromes bei Kontraktion der großen Venen unmittelbar vor der Einmündung in den Vorhof. Es handle sich nicht um Regurgitation, die durch die sphinkterartige Venenkontraktion unmöglich sei, sondern um den Anprall des Stromes an einen Verschluß und konsekutive Erweiterung des elastischen Rohres. S. Kreuzfuchs (Wien).

Zak, E. **Offener Ductus Botalli mit aneurysmatischer Erweiterung der Arteria pulmonalis.** (Wiener med. Wochenschr. **62.** 1127. 1912).

Vermutungsdiagnose bei einem 23jährigen Patienten, bei dem seit frühester Jugend Kurzatmigkeit und Herzbeschwerden bestehen. Roentgenbild und Diskussion der nicht ganz eindeutigen sonstigen physikalischen Befunde am Herzen muß im Original eingesehen werden. (Ref. konnte auch deutliche Zeichen von Lymphatismus bei dem Pat. nachweisen.)

Erich Stoerk (Wien).

Tedeschi, E. **Per l'eziologia delle affezioni aortiche negli individui che lavorano in ambienti sovrariscaldati.** (Riforma medica, 37, 1911.)

Verf. glaubt behaupten zu können, daß das Arbeiten in übererwärmten oder -erhitzten Räumen schon an und für sich aortitische Prozesse zur Folge haben kann, aber ohne Zweifel auch als prädisponierendes Moment oder als okkasionelle, sehr wichtige Mitursache wirken kann, und zwar dadurch, daß es die Lokalisierung des aortalen Prozesses begünstigt oder beschleunigt.

Unter 434 Individuen mit Aortenektasie waren 124 (= 28,5 %) Heizer, Gießer usw. Bei den untersuchten Heizern waren 28, 24 % mit einer Aortenektasie behaftet. Bei den jungen (unter 30—35 Jahre alten) Heizern mit Aortenektasie bestand nur in 25 % der Fälle zu gleicher Zeit eine Arteriosklerose.

Diesbezüglich muß aber bemerkt werden, daß bei 63, 64 % der Fälle von Aortitis die Wassermann'sche Reaktion positiv war.

M. Sapegno (Turin).

Castaigne, J. et Gouraud, X. (Paris). **L'aortite abdominale.** (Journal Médical Français **2,** 84—88, 1912.)

Die Diagnose der Aortitis abdominalis bleibt wegen der Zweideutigkeit der Symptome immer noch schwierig; jedoch kann das Angstgefühl und die Neigung zur Ohnmacht, welche die Schmerzgefühle begleiten, und namentlich die plötzlich auftretenden serösen Durchfälle, welche Teissier der Sekretion bei akutem Lungenödem verglich, auf die richtige Spur bringen. Als objektive Symptome hatte schon Potain den Schmerz längs der Aorta abdominalis, ihre Verbreiterung und ihre Krümmung, die neuerdings durch Röntgenstrahlen kontrolliert werden kann, beschrieben; dazu kommen Kontraktur der Musculi recti und besonders die Hypertension in den Arteriae dorsales pedis. Die Prognose hängt von der Ätiologie ab: akute Fälle infektiöser Natur oder a frigore heilen leicht; chronische Formen mit Atherom können jedoch trotz aller Behandlung zur Thrombose führen. Die Behandlung der Anfälle ist die aller Gefäßkrisen: Wärme, Nitrite, Nitroglyzerin, auch Theobromin und Diuretin, aber besonders Einläufe mit Bromammonium in Baldriandecoct; in der Zwischenzeit ist besonders auf Diät zu achten, große Mahlzeiten zu vermeiden, Ruhe zu empfehlen; bei Lues ist selbstverständlich spezifische Kur vorzunehmen. Massage, Elektrizität Brunnenkuren sind empfohlen — Royat, Evian oder, wenn Enterocolitis als Ätiologie in Betracht kommt, Châtel-Guyon oder Brides-Salins. A. Blind (Paris).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Coghlan. **The management of cardial failure in diphtheria.** (British Medical Journal. **2671,** 534, 1912.)

Tritt im Verlaufe einer Diphtherie Erbrechen ein, dann sprechen für eine kardiale Grundlage („kardiales" Erbrechen) folgende Punkte: rascher Puls, bei Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur, Extrasystolen mit oder ohne Intermissionen, Verdoppelung des ersten Tones mit Akzentuation des zweiten Tones, angn ioide Schmerzen, Verringerung der Harnausscheidung, Vergrößerung der Leber. Behandlung: Tieferlagerung des Oberkörpers, Warmhaltung des Kranken, Nährklysmen, Subkutaninjektion einer Lösung von Atropin sulfur. 0,0005, Strychnini hydrochlor. 0,0005, Solutionis Adrenalini (1:1000) 0,3 ccm, Aquae dest. 0,6 ccm (alle 4 Stunden 1 Injektion). Bei bedrohlichen Fällen: physiologische Kochsalzklysmen, Wärmeapplikation auf die Herzgegend, bei der Verstopfung kein Abführmittel, sondern Glyzerinmikroklysmen.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Crookshank, F. **The management of cardiac failure in diphtheria.** (British Medical Journal **2673,** 669, 1912.)

C. bestätigt die Angaben Coghlan's über die günstige Einwirkung subkutaner Strychnin-Adrenalininjektionen bei der Herzinsuffizienz Diphtheriekranker, nur verabfolgt Crookshank etwas höhere Dosen als Coghlan. S. Kreuzfuchs (Wien).

Goodall, A. **Tincture of digitalis its potency and keeping proprietie.** (British Medical Journal **2677,** 887, 1912.)

Die Wirksamkeit der von verschiedenen Apothekern bezogenen Digitalistinktur schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen. Die Digitalistinktur bewahrt ihre volle Wirksamkeit auf höchstens ein Jahr.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Lévi, Léopold (Paris.) **Cardiopathie congénitale et traitement thyroïdien.** (Société de Médecine de Paris. 23 mars 1912.)

Vorstellung eines 16jährigen Jünglings mit angeborenem Herzfehler und Schilddrüseninstabilität. Minimale Dosen Thyroïdins haben die Dyspnoe, das Herzklopfen, die Ohnmachtsanfälle und den Allgemeinzustand auffallend gebessert. A. Blind (Paris).

Leva, J. (Städt. Krankenanstalten Mannheim.) **Über die Frage der blutdruckherabsetzenden Wirkung von Vasotonin und Guipsine nebst Beobachtungen über vorübergehende und bleibende Blutdrucksteigerung.** (Therapeut. Monatshefte **26,** 241, 1912.)

In 7 Fällen pathologisch gesteigerten Blutdruckes wurde täglich oder jeden zweiten Tag 0,06 Vasotonin injiziert, durchschnittlich 14 Injektionen in jedem Fall. Ein dauerndes Sinken des Blutdruckes war nie zu konstatieren, selten ein vorübergehendes. Auch das neuerdings von französischer Seite angepriesene Guipsine, ein Extrakt der Mistel (Viscum album) war nicht im Stande, den Blutdruck herabzusetzen. Auch die übrigen Beschwerden der Patienten wurden in keiner nennenswerten Weise beeinflußt. Die Angaben über die Eigenschaften gewisser Präparate. den Blutdruck herabzusetzen, sind mit großer Vorsicht aufzunehmen. Wie L. an mehreren Fällen zeigt, kommt nämlich auch spontan unter schonendem Krankenhausaufenthalt ein allmähliches Absinken des Blutdruckes vor. Wirklich permanente Hypertonieen werden aber durch keines der beiden geprüften Mittel beeinflußt. F. Weil (Düsseldorf).

P i a t o t, A. (Bourbon-Lancy). **Traitement hydrominéral du Syndrôme de Basedow.** (La France Médico-Thermale, avril 1912.) Vortrag gehalten auf dem IV. französischen Kongreß für Physiotherapie.

Brunnenkuren können Basedow'sche Krankheit sehr günstig beeinflussen und zwar radioaktive, kohlensäurehaltige und Jod- und Bromsalzhaltige Quellen. Néris (Jod, Brom) ist geeignet für rein nervöse Formen, Bourbon-Lancy (Radium, Helium) für reizbare Patienten mit Kreislaufstörungen, Royat ($CO_2$) für schwächliche Patienten selbst mit leichter Herzinsuffizienz. Es würde zu weit führen in die Einzelheiten der Behandlung und die genaueren Indikationen für die Übergangsformen einzugehen; es sei kurz erwähnt, daß H u c h a r d, L a n d o u z y, G i l b e r t-B a l l e t diese Kuren bei Basedow empfehlen und gute Resultate erzielen.

A. B l i n d (Paris).

D a u d e, Otto. **Über wertvolle Heilfaktoren der physikalisch-diätetischen Behandlung der Arteriosklerose.** (Österreichische Ärzte-Zeitung **7,** 1912.)

Verf. wandte mit Erfolg alle blutdruckerniedrigenden hydrotherapeutischen Prozeduren zur Behandlung der Arteriosklerose an. Er gab warme Vollbäder, wechselwarme Teilabreibungen, feuchte Ganzpackungen sowie Kohlensäure- und Moorbäder. Eine wesentliche Erleichterung der Herzarbeit wurde auch durch Bürsten der Haut während des Bades, durch Massage — besonders des Abdomens — und durch Beseitigung einer evtl. bestehenden Obstipation erreicht. Stenokardische Anfälle konnten mit Massage der Herzgegend und heißen Fußbädern erfolgreicher behandelt werden als mit Medikamenten wie Nitroglyzerin, Digitalis, Morphium u. a. — Die Diät des Arteriosklerotikers sei alkalireich, aber arm an Kalksalzen, und vorzugsweise vegetabilisch. Voluminöse Mahlzeiten sind zu meiden, von den Fleischsorten nur weißes Fleisch zu gestatten. Schädlich sind scharfe Gewürze, Alkohol, Kaffee, Tee und stark kohlensäurehaltige Getränke. Endlich trägt noch die Behandlung der Psyche und das Fernhalten jeder Aufregung wesentlich zur günstigen Beeinflussung der Arteriosklerose bei.

v. H o m e y e r (Gießen).

# Internationale Bibliographie.*)

Bearbeitet von

Dr. F r i t z L o e b (München, Kaufingerstrasse 14).

II.

A d l e r, J., K r e h b i e l O. F. Orthodiascopic observations concerning a certain type of small heart and its relations to some general systematic affections. (Arch. of int. med. 1912. 346 ff.)

A l e x a n d e r, G. Über otogene Sinusphlebitis, Sinusthrombose, Pyaemie und Bakteriaemie. (Wien, m. W. **62**, 1255, 1912).

A l l b u t t, T. C. Physician and pathologist on heart failure. (Brit. med. J. 2673, 1912.)

A m s l e r, C. Zur Frage der ohne Funktionsstörung im Sinne eines Herzfehlers verlaufenden chronischen und rezidivierenden Endokarditis der Mitralis und der Aortenklappen. (Corr. Bl. f. Schw. Ärzte, **42,** 1912.)

A n i t s c h k o w, N. N. Nierengefäße bei angeborener Nierendystopie. (Virch. Arch. **207,** 1912.)

*) Vergl. über diese neue Einrichtung die Bemerkung auf Seite 176 (Heft 5 dieses Zentralblattes).

Archangelkski, M. Über die Wirkung anorganischer und organischer Arsenverbindungen auf das isolierte Herz. (Russki Wratsch 406, 1912.)
Aschoff, L. Thrombose und Sandbankbildung. (Beitr. path. Anat. **52,** 205—212, 1912.)
Aschoff, A., de la Camp, v. Beck, Krönig, B. Beiträge zur Thrombosefrage. (Leipzig 1912, F. C. W. Vogel, 5.— M.)
Auer, J. The action of the digitalis group upon the heart and its similarity to cardiac anaphylaxis. (Am. J. physiol. 1912, 16—17.)
Aufrecht, Über Perkutieren und Auskultieren. (Berl. klin. W. **49,** 3, 1912.)
Austin, J. H. Some applications of the Crehore mikrograph, with especial reference to the recording of heart sounds. (Amer. J. med. sc. **143,** 193, 1912.)
Baehr, G. Glomerular lesions of subacute bacterial endocarditis. (J. of. exp. med. **15,** 4, 1912.)
Baer, M. Über die Todesursache beim Aortenaneurysma. (Frankf. Ztschr. f. Path. 1, 1912.)
Barbonneix et Baron, Endocardite végétante de l'orifice aortique avec abcès du myocarde simulant un abcès du foie. (Gaz. hôp., 11. Jan. 1912.)
do. Compression du tronc veineux brachio-céphalique droit chez un malade atteinte d'anévrysme de la crosse de l'aorte; disparition de l'œdème et de la cyanose par le traitement mercuriel. (Gaz. hôp., 20. Jan. 1912.)
Barbour, H. G. Constricting influence of adrenalin on human coronary arteries. (J. of. exp. med. **15,** 4, 1912.)
Barié, E. Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte. (3. Edit. Paris 1912. 8⁰. Vigot frères.)
Bartlett, W. Experimental study of arteries in shock (J. of. exp. med. **15.** 4, 1912.)
Bircher, Genuine Phlebektasie des Armes. (Arch. klin. Chir. 4, 1912.)
do. Konservative oder radikale Herzchirurgie? Ein Beitrag zur Herznaht. (Ebenda.)
Birtch, F. and Inman, Th. Blood pressure observations on patients with relaxed abdominal musculature. (J. Amer. med. ass. **58,** 264, 1912.)
Bishop, L. F. The relative merits of the Spa treatment of heart troubles at Bad Nauheim and in Amerika. (New York a. Philad. med. j. 6, 1, 1912.)
Blakey, H. B. Value of drugs in heart diseases. (Ohio state med j. 3, 1912.)
Boardmann, E. M. Arteriosklerosis. (J. of Oklahoma st. med. ass. 10, 1912.)
Bornstein, A. Über Herzarbeit. (Münch. med. W. **59,** 556, 1912.)
do. Bemerkungen über die Messung des Herzschlagvolumens zu der Arbeit von Otfr. Müller und Weiß. (D. Arch. f. klin. Med. **106,** H. 1 u. 2, 1912.) — Müller, Erwid. a. d. vorst. Bem. Bornsteins zu der Arbeit v. O. Müller und Weiß (ebenda).
Bouchard, Ch. Sur un sphygmo-oscillographe optique. (Acad. des sc. 12. Febr. 1912.)
Brau-Tapie, Varices congénitales du membre inférieur gauche chez un enfant, avec angiome. (Soc. obstétr. Bordeaux. J. de méd. de Bordeaux 1912, 235.)
Brelet, M. Le coeur des tuberculeux. (Gaz. des Hôp. **85,** 2, 1912.)
Brieger, L. Die physikal. Behandl. d. Herz- u. Gefäßkrankheiten. (Med. Klin. **8,** 679, 1912.)

Campbell, A. The effects of certain animal extracts upon the blood vessels. (Quarterly J. of exp. physiol. **4,** 1, 1912.)

Carrel. A. Ultimate results of aortic transplantations. (J. of exp. med. **15,** 4, 1912.)

Castaigne et Gouraud, L'aortite abdominale. (J. m. franç. 15. Febr. 1912.)

Cesana, G. Intorno al coefficiente termico del cuore embrionale di pollo nei primi giorni dello sviluppo. (Arch. di fisiol. **10,** 193, 1912.)

Chalier et Murard, Région termino-aortique et ligature de l'artère iliaque primitive et des autres vaisseaux de la région. (Rev. de chir. Febr. 1912.)

Christen, Th. Neue Untersuchungen über Pulsmechanik. (Wien. med. W. **62,** 15, 1912.)

Cluzet et Rebattu. De l'électro-cardiogramme dans les bradycardies. (J. phys. et path. gén., 1, 1912.)

do. De l'électro-cardiogramme dans les arythmies. (J. phys. et path. gén., 1., 1912.)

Coffen, T. H. and Heyd, Ch. G. Thrombo-angiitis obliterans: a clinical and pathological study. (Amer. j. med. sc. **143,** 402, 1912.)

Coghlan, E. F. Management of cardiac failure in diphtheria. (Brit. m. j. 2671, 1912.)

Cohen, S. S. Two cases of aortic aneurysm mistaken for asthma. (Interstate m. j. 58, 1912.)

Constant, L'uricémie et l'arteriosklerose. (Le scalpel 38, 1912.)

Cook, H. La pressione del sangue nella prognosi. (Rif. med. **28,** 2, 1912.)

Corin, Recherches expérimentelles sur l'origine du ralentissement des pulsations cardiaques dans la pendaison. (Acad. méd. Belgique 24, Febr. 1912.)

Cotte et Sigaud, Varices de la paroi abdominale. (Lyon médical, 11, Febr. 1912.)

Damoglou, Les effets de la D'Arsonvalisation dans l'arythmie cardiaque. (Bull. méd. de Constantinople 11, 1912.)

Davis, D. J. Bacteriology and pathology of the tonsils with especial referenze to chronic articular, renal and cardiac lesions. (Journ. infect dis. 1912, 148 ff.)

Emanuel. J. G. Common form of heart disease. (Auricular fibrillation.) (Brit. m. j. 2671, 1912.)

Erlanger, J. Observations on the physiology of Purkinje tissue. (Am. j. physiol. 1912, 25—26.)

do. A criticism of the Uskoff Sphygmotonograph. (Arch. intern. med. **9,** 22, 1912.)

do. and Festerling, E. G. Respiratory waves of blood pressure, with investigations of method for making continuous bloodpressure records in man. (J. of exp. med. **15,** 4, 1912.)

Ewing, E. M., Jackson, H. C. A study of the second positive and second negative waves of the venous pulse. (Am. j. physiol. 1912, 20—21.)

Fiessinger, M. Les formes curables de l'hypertension artérielle permanente. (Bull. ac. méd. Paris. 16, 1912.)

Fränkel, P. Spontane und traumatische Aortenzerreißungen. (Viertelj.-schr. f. gerichtl. M. 1912, 324 ff.)

Frédericq, L. A propos de la découverte du faisceau de His. (Arch. int. physiol. 1912, 478 ff.)

do. Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans la faisceau de His. (Arch. int. de phys. 1912, 405 ff.)

Freund, H. A. Klinische und path.-anatomische Untersuchungen über Arhythmia perpetua. (D. Arch. f. klin. M. **106,** H. 1 u. 2, 1912.)

Friberger, R. Om arhytmi, särskildt hos barn. (Upsala Läk. Förh. 3. 1912.)

Gallavardin, L. Contribution à l'étude des arythmies extrasystoliques bénignes. Orage extrasystolique d'origine émotive, rythme couplé transitoire bénin régressif. (Lyon med. 14, 1, 1912.)

do. Tachycardie paroxystique angineuse. (Lyon méd. 11, 2, 1912.)

do. Pouls veineux et rhythme cardiaque au cours de l'accès de tachycardie paroxystique. (Lyon méd. 11, 2, 1912.)

Garrey, W. E. Heart block produced by compressing the heart nerves of limulus polyphemus. (Am. j. phys. 21—22, 1912.)

Githens, T. S. und S. J. Meltzer. Morphin und Kardioektomie. (Zbl. f. Physiol., **26,** 117, 1912.)

Goldenwieser, Zur Pathogenese und Symptomatol. d. subaortalen Stenose. (Med. obosr. 319, 1912.)

Gouget, Pathogénie de l'artériosclérose. (J. med. franç. 15. Febr. 1912.)

Groedel, F. M. Die Röntgendiagnostik d. Herz- u. Gefäßerkrankungen. (Berlin 1912. H. Meußer. 13,80 M.)

Guilleaume, La fibrillation des oreillettes. (Le Scalpel 36, 1912.)

Hagan, H. H. and Ormond, J. K. The relation of calcium to the cardioinhibitory function of the vagus. (Am. j. physiol. 1912, 11.)

Hare, H. A. The treatment of sacculated aneurysm by wiring and electrolysis. (J. am. med. ass 1912, 1088.)

Hasebroek, K. Physikalisch-experimentelle Einwände gegen die sogenannte arterielle Hypertension; zugleich ein Beitrag zur Frage der aktiven Arterienbewegung. (Pflügers Archiv **143,** 519, 1912.)

Heitz, J. Du rythme alternant postextrasystolique. Sa valeur pronostic. (Arch. mal. coeur. 4, 1912.)

Hering, H. E. Über Verstärkung d. Alternans d. automatisch schlagenden Kammern durch Vagusreizung. (Z. exp. Path. **10,** 6, 1912.)

do. Über ungleichsinnige Beteiligung d. Kammern d. Säugetierherzens beim Kammeralternans. (Z. exp. Path. **10,** 1, 1912.)

do. Die Erklärung des Herzalternans u. seine Beziehung zu d. extrakardialen Herznerven. (Z. exp. Path. **10,** 14, 1912.)

do. Über den Stannius'schen Versuch und seine Modifikation am Herzen der Säugetiere und des Menschen. (Pflügers Arch. **145,** 229 ff., 1912.)

Heschelin, A. J. Zur Lehre über den reduzierten Kreislauf. (Arch. f. exp. Path. **10,** 132, 1912.)

Hill, L. and Rowlands, R. A. Systolic blood pressure 1. in change of posture, 2. in cases of aortic regurgitation. (Heart **3,** 219, 1912.)

Hirtz et Bodineau. La survie dans la rupture des anévrysmes de l'aorte abdominale. Observation à l'appui; survie exceptionellement prolongée par formation d'un anévrysme faux consécutif. (Tribune méd. Jan. 1912.)

Hoesslin, R. v. Ein neues Symptom d. Aneurysmas d. Aorta. (M. m. W. **59,** 1, 1912.)

Hoffmann, A. Diät-Therapie bei Herzkrankheiten. (Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. der. Verd.- etc. Kr., Halle, C. Marhold. **3,** 8, 1912. 1,40 M.)

Hopkinson, D. Arteriosklerosis in young. (Wisconsin m. j. 9, 1922.)

Hürthle, K. Über die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit des Blutes im Arteriensystem. (Berl. kl. W. **49,** 1912.)
Janowski, W. Sur les différentes formes d'arythmie au point de vue actuell. (Rev. de. méd. 1912.)
Jaschke, R. Th. Kreislauf und Schwangerschaft. (Berlin, Med. Klinik, 11, 303—307, 1912.)
Josué, O. Traitement de l'artériosclérose. (J. med. français, 15. Febr. 1912.)
Kennedy, A. M. Auriculo-ventricular node and bundle in case of Adams-Stokes syndrome. (Glasgow m. j. 3, 1912.)
Királyfi, G. Mackenzie's Herzpathologie. (Pester med.-chir. Pr. 1912, 157.)
Klotz, O. and Manning, M. F. Fatty streaks in the intima of arteries. (J. path. and bact. 1911/12, 211 ff.)
Kuré, K. Psychisch ausgelöste paroxysmale Kammertachysystolie. (D. Arch. f. klin. Med. **106,** Heft 1—2, 1912.)
Lagane, L. Les artérites intestinales, étude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale. (Paris, G. Steinheil, 1912. 5,— Fr.)
Landis, H. R. M. and Kaufman S. Venous hums in children. (Arch. of ped. 2, 1912.)
Lenoble, E. et Quelmé, j. Endocardite infectieuse pariétale du ventricule gauche oblitérant la plus grande partie de sa cavité. (Arch. mal. coeur. **5,** 314, 1912.)
Lewandowsky, M. Zirkulationsstörungen des Gehirns. Gehirnblutung. Embolie und Thrombose der Gehirnarterien. Arteriosklerose und senile Atrophie des Gehirns. Einfache und eitrige Sinusthrombose. (Handb. d. Neurologie, Bd. III, 1912.)
Lewis, Th. A lecture on the evidences of auricular fibrillation, treated historically. (Brit. med. j. 13. Jan. 1912.)
do. and Silberberg, M. D. The origin of premature contractions. (Quart. J. med. 1912, 333 ff.)
Lhamon, R. M. The sheath of the sino-ventricular bundle. (Am. j. anat. 1912, 55 ff.)
Lian, C. Etude graphique et clinique du pouls veineux jugulaire dit physiologique. (J. phys. et path. gén. **14,** 1912, 1. Jan.)
Lorey, A. Über Endocarditis lenta und die akute, durch den Strept. viridans hervorgerufene Endokarditis. (Münch. m. W. 18, 1912.)
Mangin, F. M. A case of aneurysm of aorta. (J. roy. army med. corps. 1912, 93.)
Manners-Smith, T. The limb arteries of primates. (J. Anat. a. Physiol. **46,** 1912, 95.)
Martinet, A, Digitale et tensions artérielles. (Presse méd. 17, 1912.)
Mayor, P. Trattamento preventivo dell'asistolia con la digitale a piccole dosi. (Rif. med. **28,** 1, 1912.)
Mazzone, F. Contributo sperimentale alla pericardiectomia. (Clin. chirurg. 1912, 239 ff.)
Mendelsohn. M. Über Herzstörungen vom Darm aus. (Ärztl. Viertelj. Rdsch., 2, 1912.)
Mežejko, B. Untersuchungen üb. d. Vaskularsystem von Petromyzon fluv. (Anatom. Anz. **40,** 469, 1912.)
Miller, A. M. The development of the jugular lymph sac in birds. (Am. j. of anat. **12,** 473, 1912.)
Montanari, A. La limitazione della cavità del ventricolo sinistro e suo rapporto colla patogenesi dell' edema polmonare meccanico. (La riforma med. 1912, 174.)
Moser, Trauma und Herzleiden. (Ztschr. f. Versicherungsmed. 3. 1912.)

Nagayo und Nakayama, Über die Stenose bezw. Obliteration der linken Vena iliaca an der Einmündungsstelle in die Hohlvene. (D. m. W. 16, 1912.)
Neilson, C. H. Blood pressure and other circulatory phenomena. (Weekly bull. St. Louis med. soc. 64, 1912.)
Nelson, Ch. H. Etiology and clinical aspect of ascites. (Interstate m. j. 4, 1912.)
Nicolai, G. Fr. Über die Ursprungsorte der Extrasystolen. (Med. Klinik, **8**, 322, 1912.)
Parkinson, J. The effect of inhalation of oxygen on the rate of the pulse in health. (Am j. physiol. 1912, 54 ff.)
Parodi, U. Sull aneurisma dissecante dell'aorta. (Pathologica 76, 1912.)
Pearce, R. M. Influence of kidney extracts on blood-pressure. (Arch. int. med. 3, 1912.)
Pepper, W. and Austin, J. H. Adams-Stokes syndrome with complete heart-block and practically normal bundle of His. (J. amer. med. sc. **143,** 1912, 716.)
Pezzi, C. et Lutembacher, R. Sur le mécanisme du rythme à trois temps de la sténose mitrale. (Arch. mal. coeur. **5,** 329, 1912.)
Phillips, J. Case of phlebitis migrans. (Cleveland med. j. 2, 1912.)
Piane, A. Sopra un caso di „morbo azzurro" da probabile persistenza del dotto arterioso di Botallo. (Rif. med. 16, 1912.)
Pisani, P. Sulle alterazione del cuore da adrenalina. (Rif. med. 3, 1912.)
Pisemski, S. Zur Methodik des Studiums von gefäßverengenden und gefäßerweiternden Substanzen. (Russki Wratsch 1912, 264.)
Popielski, L. Blutdruck und Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen. (Pflügers Arch. ges. Physiol. **144,** 135, 1912.)
Porter, W. T. A method for the study of the vasomotor nerves of the heart and other organs. (Am. j. physiol. 1912, 31—32.)
Recasens, S. Cardiopatias y embarazo. (Semana med. Buenos-Aires 1912, 292.)
Regnault, J. et Bourrut-Lacouture. Anévrisme de l'arcade palmaire superficielle, suite de contusion. (Bull. et mém. soc. de chir. Paris **38,** 420, 1912.)
Ribierre. Les ruptures valvulaires. (Monde méd. 25, 4, 1912.)
Rihl, J. Über alternierende und nichtalternierende Größenschwankungen des Carotispulses und der Kammerkontraktion des Säugetierherzens. (Arch. f. exp. Path. **10,** 8, 1912.)
Robinson, G. C. and Draper, G. Studies with the electrocardiograph on the action of the vagus nerve on the human heart. II. The effect of vagus stimulation on the hearts of children with chronic vavular disease. (J. exp. med. 1912, 14—37, 5 Taf.)
Römheld, Das Röntgenbild des Pericards. (D. Arch. f. klin. Med. **106,** H. 1—2, 1912.)
Rolly, Fr. u. Kühnel, K. Chlorose und Pseudochlorose nebst Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche. (Med. Klin. 14, 1912.)
Roos, E. Klinische Untersuchungen über die Schallerscheinungen des Herzens. (Leipzig 1912. C. W. Vogel. 10,— M.)
Rosin, Hch. Pathologie nnd Therapie des kardialen Asthmas. (D. m. W. **38,** 16, 1912.)
Rueck, G. A. A combination of autopsy tray and warming stage to facilitate the bleeding of rabbits from the postauricular vein. (New York a. Philad. med. J. 13. Jan. 1912.)
Russell, W. Estimation of heart power and the terms: bloodpressure; hypertension; hyperpiesis; hypertonies. (Brit. med. j. 2673, 1912.)

Samuels, A. Cardiopathies complicating pregnancy and labor. (Maryland. med. j. **55,** 4, 1912.)
Schneider, O. Nachweis und Gehalt von gefäßverengernden Substanzen im Serum von Schwangeren, Kreißenden, Wöchnerinnen und vom Nabelschnurblute. (Arch. f. Gyn. **1**, 1912.)
Seemann, J. Über die Veratrinvergiftung des Froschherzens. IV. Direkte Beobachtungen von vergifteten Herzen. (Z. f. Biol. **57,** 460, 1912.)
do. Elektrokardiogrammstudien am veratrinvergifteten Froschherzen. II. Tonus an spontan schlagenden Herzen. (Ztschr. f. Biol. **57,** 413, 1912.)
Siebenrock, L. v. Über Digipuratum. (Klin.-therap. W. 9, 1912.)
Silvester, Ch. F. On the presence of permanent communications between the lymphatic and the venous system at the level of the renal veins in adult south american monkeys. (Am. j. of. anat. **12,** 447, 1912.)
Simmonds, M. Über Pfortadersklerose. (Virchow. Arch. 3, 1912.)
Skoda, K. Eine seltene Anomalie des Carotidenursprunges — Mangel des Truncus bicaroticus — beim Pferde. (Anat. Anz., Jena, 1912, 1, 540—544.)
Sourdat, Ulcération de l'artère péronière par une exostose ostéogénique du tibia. (Bull. et mém. soc. de chir. Paris. **38,** 183, 1912.)
Stillmark, H. Einige Methoden der funktionellen Herzdiagnostik. (St. Petersb. med. Ztschr. **37,** 5 ff., 1912.)
Stincer, R. Bifurcacion primitiva de la arteria humeral, y disposicion anormal de las arterias de la mano. (Rev. de med. y cir. Havana, 125, 1912.)
Strauß und Vogt, Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der Herzgröße. (Fortschr. d. Röntgenstr. 272—273, 1912.)
Strong, L. W. Preparation and use of thrombokinase. (New York med. j. 12, 1912.)
Sundelius, G. Medical gymnastic treatment in certain circulatory disturbances. (Boston m. j. **166,** 664, 1912.)
Third, J. Chronic myocarditis. (Canad. med. ass. j. 2, 1912.)
Tice F. Concerning digitalis (Lancet-Clinic. 11, 1912.)
Variot. Sur la maladie de Raynaud. (Gaz. d. hôp. 2, 2, 1912.)
do. et Moranci, Un cas très grave de maladie de Raynaud. (Soc. péd. Paris 9, 1, 1912.)
Warthin, A. S. Heart syphilis. (Ohio state med. j. 3, 1912.)
Waucomont, La „stabilisation“ des feuilles de digitale. (Le scalpel, 32, 1912.)
do. A propos de la digitale stabilisée. (Ebenda 38, 1912.)
Widal et Weill, A. La péricardite des brightiques. (J. d'urol. **1,** 2, 1912.)
Wideroe, S. Etude sur l'anatomie pathologique du coeur (hypertrophie et dilatation.) (Arch. mal. coeur. **5.** 305, 1912.)
Winter, H. L. The etiology of arterial sclerosis. (New York state j. m. 40, 1912.)
Winternitz, W. Über intermittierendes Hinken. (Münch. m. W. 18, 1912.)
Wybauw, R. La pression du sang dans les cas d'irrégularité du coeur. (J. méd. de Bruxelles 11, 1912.)
Yatsushiro, T. Zur Frage des retrograden Transportes im Pfortadergebiet. (Virch. Arch. **207,** 2, 1912.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

# Zentralblatt
für
# Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang.** **Juli 1912.** **Nr. 7.**

# Die Wirkung der Temperatur und des Digalens auf den embryonalen Kreislauf der Lungenschnecken.

*(Aus der Medizinischen Klinik in Jena. Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. Stintzing).*

Von

Prof. Dr. Grober (Jena).

Auf der Suche nach einem geeigneten Gegenstand zur Beobachtung der Einwirkung von bestimmten Spektralbezirken auf wachsendes Gewebe fand ich in dem Laich der Wasserschnecken (Limanea Physa und Planorbis) Embryonen, die am Ende ihrer Entwicklung innerhalb des Laiches durchsichtig genug waren, um Funktion und Struktur des Kreislaufmotors deutlich erkennen zu lassen.

Das Herz der Lungenschnecken entsteht nach den Untersuchungen J. Meisenheimers[1]) mit der Niere aus dem Ektoderm. Um das Herz

[1]) J. Meisenheimer. Entwicklungsgeschichte von Limax maximus. II. Z. wiss. Zool. 5, 63, (1898).

bildet sich ein Perikard, das eine Perikardialhöhle einschließt. Da die Entwicklungsdauer der Embryonen u. a. von der Wassertemperatur abhängt, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, wann die Herzanlage zuerst erscheint. Jedenfalls geschieht es erst spät; die Embryonen sind dann bereits etwa zu $^2/_3$ ausgewachsen. Bei warmer Wassertemperatur habe ich schon 6 Tage nach der Eiablage das Herz pulsieren gesehen. Die ersten Stadien der Anlage sind aber beim lebenden Tier nicht sichtbar; man muß die Entstehung also noch weiter zurückverlegen. Andererseits kann man in kaltem Wasser auch erst nach 12 ja 14 Tagen die Kreislauforgane erkennen.

Sie bestehen aus Vene, Vorhof, Verschlußapparat, Kammer und Arterie. Die Vene ist nur auf Schnitten und erst sehr spät sichtbar. Am lebenden Embryo erkennt man den Vorhof leicht, der anscheinend offen und mit breiter Mündung in die primäre Leibeshöhle übergeht, die die Leibesflüssigkeit enthält. Die Wand des Vorhofs wie der Kammer ist einschichtig. Sie besteht aus flachen, farblosen Muskelzellen, die stark mit einander verästelt sind, durch scharfe Konturen von einander abgegrenzt werden und hohe, die Ebene der Muskelzelle überragende Zellkerne haben. Die letzteren sind am lebenden Tier wegen ihrer Doppelbrechung gut sichtbar.

Der Verschlußapparat zwischen Vorhof und Kammer wird von zwei aus festerem Gewebe bestehenden scharfen Leisten gebildet, die ihre Form während der Herzrevolution nicht verändern. Sie legen sich bei der Systole des Ventrikels eng, gerade und fest aneinander und bleiben auch in der Diastole gerade, sodaß die Öffnung, von oben gesehen, eine sechseckige Form hat. Eine besondere Verstärkung der Muskelfasern in der Nähe des Verschlußapparates ist nicht vorhanden. Klappenartige Vorrichtungen und Stelleinrichtungen fehlen.

Die Kammer hat die Gestalt einer Zwiebel, deren Schaft die Arterie darstellt. Bei der Diastole der Kammer werden die Übergangslinien in die Arterie an einer bestimmten, sonst nicht erkennbaren Stelle geknickt, d. h. von hier ab findet die Erweiterung der Kammer statt. Die Kammerwand ist nicht dicker als die des Vorhofs, die Muskelzellen sind auch nicht größer. Ein von Poetzsch[2]) angegebenes Endothel des Herzens nach dem Perikardhohlraum zu habe ich am lebenden Tier nicht beobachten können.

Die Beobachtung der lebenden Embryonen gelingt am besten in Stücken der Laichsubstanz, in der, mit der Präpariernadel vorsichtig abgetrennt, sich ein Ei befindet. Die Laichsubstanz soll glashell und nicht von Algen beschmutzt sein. Befreit man die Embryonen von der Laichhülle ganz, so sind sind sie nur in Chloroformwasser ruhig genug zur Beobachtung zu halten. Darin verändert sich aber die Herzaktion, sie sterben auch rasch darin ab. Aufhellende Flüssigkeiten sind zu vermeiden; am besten benutzt man reines Leitungs- oder Aquariumwasser. Zur Beobachtung der lebenden Embryonen des in Betracht kommenden Lebens kann man eine stärkere Vergrößerung als etwa 100 nicht verwenden. Wasserimmersion ist vorteilhaft.

Das Herz liegt in der Tiefe der Atemhöhle auf der linken Seite des Tieres, unter der noch durchsichtigen Schale, ziemlich am Rande, und ist daher nur bei manchen Stellungen sichtbar. Der Vorhof kommt oft gar nicht zum Vorschein. Ganz in der Nähe befindet sich die bleibende Niere. Ihr und der Schale liegt das äußere Perikardblatt an, das den

---

[2]) **Poetzsch. Entwicklung von Vene, Perikard und Herz bei Planorbis** corneus. Zool. Jahrb. Morph. **20**, 429 (1904).

perikardialen Hohlraum und das Herz einschließt. Die Leibesflüssigkeit ist nach meinen Beobachtungen farblos, verschiedene Autoren haben sie als leicht gelblich bezeichnet. Vielleicht ist das bei den einzelnen Arten der Lungenschnecke verschieden. Die Muskelzellen der übrigen Körperteile, namentlich des Fußes und der Mundgegend, unterscheiden sich nicht von denen des Herzens.

Das Herz der Embryonen weist weder Gefäße noch Nerven auf; erst in der weiteren Entwicklung außerhalb des Eies treten Nervenstränge an es heran.

K. Rabl[8]) schreibt von den ersten Bewegungen des Herzens, die er beobachtet hat: Sie erfolgen langsam und schüchtern, gleichsam probeweise, mit langen unregelmäßigen Pausen und ohne bestimmten Rhythmus. Später werden sie etwas regelmäßiger und folgen schneller auf einander. Die Zahl der Pulsationen beträgt bei erwachsenen Embryonen ungefähr 90 in der Minute, doch ist ihr Rhythmus auch dann nicht annähernd mit dem zu vergleichen, den wir bei höheren Tieren zu finden gewohnt sind. Sehr häufig kommt es vor, daß die Kammer bei der Systole sich nicht vollständig kontrahiert, sondern gewissermaßen auf einem Zustande zwischen Systole und Diastole stehen bleibt und daß sie sich dann bei der Diastole auch nicht ganz erweitert, so daß sie also einige Zeit zwischen Systole und Diastole auf und nieder schwankt. —

Die älteren Embryonen, die ich beobachtete, boten dagegen fast alle einen ausgesprochenen Rhythmus der Herzbewegung dar, der allerdings Änderungen unterworfen war. Aber diese waren, wenigstens z. T., auf ganz bestimmte Ursachen zurückzuführen. Solche Einflüsse waren der genaueren Untersuchung zugängig; in anderen Fällen konnten sie vermutet, aber nicht nachgewiesen werden. Richtig ist, daß namentlich bei jüngeren Embryonen, die Systole der beiden Herzteile manchmal nicht vollständig erfolgt, daß darauf auch die Diastole entsprechend kleiner ausfällt.

Die Veränderung der durchsichtigen Muskelzellen besteht in einer deutlichen Verkleinerung und Verdickung derselben; der sonst aus ihrer Oberfläche hervorragende Zellkern verschwindet bei der Systole in ihrer Masse. Die Verkleinerung des Volumens ist recht erheblich; sie beträgt etwa das 7—9fache der vollkommen diastolisch ausgeweiteten Herzteile. Die Kontraktion erfolgt nicht immer bis zur völligen Entleerung der Herzteile.

Vorhof und Kammer kontrahieren sich nach einander; auf die Kammerdiastole folgt eine Pause, die im wesentlichen die verschiedene Dauer einer Herzrevolution, also die Frequenz bedingt. Vor der Systole des Vorhofs und der Kammer beobachtet man gelegentlich eine am Ende der Pause einsetzende definitive diastolische Erweiterung des betreffenden Herzabschnittes, als ob ein Ansatz zur Kontraktion genommen werden sollte. Darauf folgt unmittelbar die Systole. Ich habe versucht, bei recht langsamem Rhythmus die Dauer von Systole und Diastole an der Kammer zu bestimmen: Sie betrug durchschnittlich für die Diastole $1^1/_5$ Sekunde, für die Kammersystole $2^4/_5$". Die Zeiten für den Vorhof sind etwas kürzer. Bei schnellerem Rhythmus bleibt das Verhältnis der Systolen- und Diastolenzeiten zueinander schätzungsweise das gleiche; ihre absoluten Werte nehmen aber etwas ab.

Der normale Herzrhythmus älterer Embryonen schwankt zwischen 64 und 86; meistens hält er sich um 70 herum. Die einzelne Herz-

[8]) K. Rabl. Über die Entwicklung der Tellerschnecke. Morph. Jahrbuch, 5, 562 (1879).

revolution dauert also von 0,7—0,94 Sekunden. Beobachtet man genauer mit einer Stoppuhr mit $^{1}/_{5}$"-Teilung, so finden sich auch bei normalen Tieren Unterschiede geringen Grades; die beiden folgenden Perioden wurden je an einem Tier durch Zählung von je 10 Herzrevolutionen gewonnen.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8,6 | 8,8 | 8,8 | Durchschnittsdauer des einzelnen Pulses: **0,88** | 8,2 | 8,4 | 9,2 | **0,85** |
| 8,8 | 9,0 | 9,0 | | 8,6 | 8,8 | 8,4 | |
| 8,4 | 8,8 | 8,8 | | 7,8 | 8,4 | 8,6 | |
| 8,8 | | | | 8,6 | | | |

Im ersten Falle beträgt die größte Differenz 0,4", im zweiten Fall 1,4" auf 10 Herzschläge.

Manchmal beobachtet man, besonders bei jüngeren Embryonen, wie auch von Rabl angegeben, größere Unterschiede in der Dauer der Herzrevolutionen, solche mäßigen Grades zeigt die folgende Beobachtung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 7,6 | 8,0 | 7,4 | **0,78** |
| 7,2 | 6,6 | 8,2 | |
| 8,4 | 8,0 | 8,0 | |
| 9,1 | | | |

In solchen Fällen zählt man gelegentlich 6, 10, ja 15 gleichmäßige und regelmäßige Schläge, dann folgen 1 oder 2 kürzere Herzrevolutionen, darauf wieder eine gleichmäßige und normalschnelle Reihe. Oder man beobachtet inmitten ruhiger Herzaktion eine längere Folge — 10—20 — von raschen Schlägen. Regelmäßige Wechsel — etwa im Sinne eines Bi- oder Trigeminus wurden nicht beobachtet. Dagegen scheinen echte Extrasystolen, soweit sich das bei einfacher Besichtigung feststellen läßt, beobachtet zu werden: wenigstens eine verlängerte kompensatorische Pause kommt sicher vor.

Bei jungen und — sehr viel seltener — bei anscheinend gesunden älteren Tieren findet man gelegentlich eine völlige Inkoordination des Vorhofes und der Kammer. Sie schlagen im wechselnden Rhythmus bald in der gehörigen Reihenfolge, bald zusammen, bald die Kammer vor dem Vorhof. Ich glaube aber, das auf irgend welche krankhafte Veränderungen zurückführen zu müssen, denn die gleiche Erscheinung kommt bei geschädigten und sterbenden Embryonen vor. Beim Todeseintritt schlägt manchmal der Vorhof, meist die Kammer länger. Die Embryonen des gleichen Laiches pflegen meist die ungefähr gleiche Frequenz zu haben.

Die Bewegungen der Embryonen steigern die Pulszahl rasch, sie bringen auch leicht Unregelmäßigkeiten des Rhythmus hervor; das zeigt folgende Reihe eines recht lebhaften Tieres, das vor dem Durchbruch der Eischale stand.

| | | |
|---|---|---|
| 7,8 | 8,8 | 8,2 |
| 10,0 | 8,4 | 8,2 |
| 8,2 | 8,2 | 11,8 |
| 8,8 | | |

Besonders auffällig ist der Einfluß der Temperatur des umgebenden Mediums auf die Geschwindigkeit des Herzschlages. Ein Embryo, der bei Zimmertemperatur (17°) folgende Reihe aufzuweisen hatte,

| | | | |
|---|---|---|---|
| 8,4 | 8,4 | 8,8 | **0,86** |
| 9,0 | 8,6 | 8,3 | |
| 8,8 | 9,4 | 8,0 | |
| 8,2 | | | |

zeigte, nachdem der Objekttisch mit Wasser von 32° durchspült worden war und weiter durchspült wurde, die Zahlen

$$\left.\begin{array}{lll} 5{,}0 & 5{,}4 & 5{,}4 \\ 5{,}4 & 5{,}2 & 5{,}8 \\ 5{,}8 & 5{,}6 & 6{,}0 \\ 5{,}8 & & \end{array}\right\} \mathbf{0{,}55}$$

Als die Temperatur des durchfließenden Wassers auf $38^0$ gestiegen war, wurde sofort auf $22^0$ abgekühlt, aber auch dabei fand sich noch folgende Steigerung

$$\left.\begin{array}{lll} 5{,}0 & 4{,}8 & 5{,}4 \\ 4{,}8 & 4{,}8 & 5{,}0 \end{array}\right\} \mathbf{0{,}49}$$

Objekttisch-Wasser von $40^0$ ruft äußerst lebhafte Herzaktion hervor; bei $42-45^0$ wird sie unregelmäßig, langsam und erlischt bald mit dem Leben des Tieres. $65^0$ tötet sie sofort. Längerer Aufenthalt — 24 h — in Wasser von $37^0$ wirkt ebenfalls verlangsamend, gelegentlich sehr stark, in anderen Fällen weniger. Doch sterben die Tiere nicht darin. Umgekehrt läßt niedrige Temperatur das Herz der Embryonen sehr langsam schlagen. Hat ein Tier 24 Stunden in einer Temperatur von $4-5^0$ Wärme verweilt, so findet man z. B. eine Zahlenreihe wie

$$39{,}2 \quad 38{,}8 \quad 37{,}8 = \mathbf{3{,}5''}$$

doch läßt schon die Einwirkung der Zimmerluftwärme trotz Durchspülung des Objektträgers mit 5grädigem Wasser die Pulse schneller werden. So in dem eben angeführten Beispiel:

$$\left.\begin{array}{lll} 21{,}6 & 23{,}2 & 22{,}6 \\ 22{,}4 & 25{,}8 & 22{,}4 \\ 26{,}6 & 22{,}0 & 23{,}6 \\ 23{,}6 & & \end{array}\right\} \mathbf{2{,}3''}$$

Die Empfindlichkeit der Embryonen gegen Temperaturänderungen ist sehr groß; sie folgen der wechselnden Wärme fast sofort. In dem folgenden Versuch wurde ein und dasselbe Tier zuerst in $22^0$ Zimmertemperatur auf dem wärmbaren Objekttisch beobachtet.

$$\left.\begin{array}{lll} 6{,}0 & 6{,}8 & 7{,}0 \\ 7{,}2 & 7{,}4 & 7{,}0 \\ 7{,}4 & 7{,}0 & 7{,}0 \\ 6{,}8 & & \end{array}\right\} \mathbf{0{,}70''}$$

Durchspülung von kaltem Wasser von $10^0$ durch den Objekttisch ergab folgende Zahlen:

$$\left.\begin{array}{lll} 13{,}0 & 12{,}0 & 11{,}6 \\ 12{,}0 & 11{,}0 & 10{,}8 \\ 10{,}8 & & \end{array}\right\} \mathbf{1{,}2''}$$

Danach wurde 5grädiges Wasser durchgespült; die Zählungen ergaben:

$$\left.\begin{array}{lll} 19{,}8 & 17{,}6 & 18{,}2 \\ 16{,}2 & 16{,}2 & 17{,}4 \\ 17{,}8 & 16{,}8 & 16{,}4 \\ 17{,}8 & & \end{array}\right\} \mathbf{1{,}7''}$$

Das Tier wurde sich selbst überlassen und 15' kein Wasser durchgespült. Die Erwärmung des Objekttisches durch die Zimmerluft beschleunigte die Herztätigkeit wieder:

$$\left.\begin{array}{lll} 14{,}0 & 13{,}8 & 13{,}8 \\ 13{,}0 & & \end{array}\right\} \mathbf{1{,}36''}$$

Neue Spülung mit 10grädigem Wasser verlangsamte wiederum:

$$\left.\begin{array}{lll} 18{,}0 & 18{,}1 & 17{,}0 \\ 16{,}8 & 16{,}8 & 15{,}0 \end{array}\right\} \mathbf{1{,}68''}$$

Es scheint, als ob — wie so häufig bei den Lebenserscheinungen, zunächst eine besonders starke Reizwirkung eintritt, die dann etwas abklingt. Auch die Schnelligkeit der Reizentfaltung scheint hier mitzusprechen.

Die Fähigkeit des Schneckenembryos, seine Herztätigkeit der äußeren Temperatur anzupassen, reicht von etwa $+4^0$ bis $+35^0$; bei diesen Temperaturen, die wahrscheinlich unter den natürlichen Lebensbedingungen manchmal erreicht werden, sind abnorme Kontraktionen bei gesunden Embryonen für gewöhnlich nicht nachzuweisen. Darüber und darunter traten sie ein.

Meist wachsen mit der Temperatur auch die Bewegungen der Tiere, doch nicht so, daß man sie für den Frequenzzuwachs verantwortlich machen könnte. Oft genug bleiben die Bewegungen gleich, die Herzschlagzahl aber steigt an.

Es ist von wesentlicher Bedeutung, festzuhalten, daß das Herz der Schnecken ohne nervöse Elemente arbeitet. Es kann sich daher nicht um Reflexe handeln, die durch das Nervensystem übertragen werden.

Wenn überhaupt Übertragungen in Betracht kommen, kann es sich nur um solche vermittelst der vom Herzen bewegten Leibesflüssigkeit handeln. Wahrscheinlich besteht aber — auch wegen der Kleinheit des Objektes — ein direkter Einfluß der Temperatur auf alle Gewebe des Organismus.

Vermutlich haben wir es hier mit einem sichtbaren Ausdruck des Prinzipes zu tun, daß bei den wechselwarmen Organismen, die noch keine oder erst die Anfänge von wärmeregulatorischen Vorrichtungen besitzen, die Intensität der Lebenserscheinungen mit steigender Temperatur anwächst, und umgekehrt abfällt. Wir wissen ja z. B., daß der Stoffwechsel der Sommerfrösche ein anderer ist, als der der Winterfrösche.

Auch bei den homoithermen Lebewesen reicht die Wärmeregulation nur für eine bestimmte Breite aus. Darüber und darunter, und bei ihrem Versagen auch innerhalb derselben, folgen sie den Gesetzen des Kraftwechsels der wechselwarmen Organismen, d. h. der übrigen organischen Welt. Wir sehen ja auch beim Menschen eine Abhängigkeit der Herzfrequenz von der Temperatur des Körpers: Freilich gibt es hier so viele Einflüsse anderer Art noch nebenher, daß die Temperaturwirkung nicht immer deutlich zum Vorschein kommt.

Das Herz der Schneckenembryonen in seinen einfachen und leicht übersichtlichen Verhältnissen bietet Gelegenheit auch zu anderen Beobachtungen. So habe ich es dem Einflusse von Digitaliskörpern ausgesetzt. Da die Hülle der Eier, die aus ziemlich festem Eiweiß, wenigstens in seinen äußeren Schichten besteht, für gelöste Stoffe nicht leicht durchgängig zu sein scheint (Versuche mit Salz- und Farblösungen), so muß man hierzu entweder bereits ausgekrochene Embryonen oder solche benutzen, die eben vor dem Auskriechen stehen, deren Schale bereits vorn dünn, oder schon mit einer Öffnung versehen ist. Bringt man in die feuchte Kammer einen Tropfen einer stark verdünnten Digalenlösung, sodaß der Embryo sich in einer Flüssigkeit von 1:1000 oder 1:5000 Digalen befindet, so beobachtet man ziemlich bald, meist nach Ablauf von einigen Minuten, eine deutliche Verlangsamung der Herzfrequenz. Noch besser kann man sie beobachten, wenn die Digalenlösung nur kurze Zeit mit dem Tier in Berührung bleibt, abgesogen und durch reines Wasser ersetzt wird.

Eine Beobachtungsreihe mag als Beispiel dienen:

Ein normales Tier hatte bei Zimmertemperatur folgende Frequenz für je 10 Herzrevolutionen.

$$\left.\begin{matrix} 7{,}0 & 7{,}6 & 7{,}4 \\ 8{,}0 & 7{,}4 & 7{,}4 \end{matrix}\right\} \mathbf{0{,}74}$$

15 Minuten nach Zusatz von Digalen aber

16,0 17,2 16,2 }
16,4 17,0 16,4 } **1,65**

30 Minuten nachher lauteten die Zahlen: 25,0 24,6 20,4 = **2,33.**

Die Kontraktionen der Herzteile erfolgen dabei kräftig und langsam, aber nicht ganz regelmäßig. Die Hohlräume von Kammer und Vorhof verschwinden ganz. Die Tiere bleiben mäßig beweglich und sterben, wenn man die Digalenlösung wieder entfernt, nicht ab.

Von Wichtigkeit ist bei der Einwirkung der Temperatur und des Digalens vor allem, daß sie hier an einem Kreislaufmotor erfolgt, der noch keine nervösen Elemente enthält. Daraus geht hervor, daß die Regulation der Herztätigkeit auch unter besonderen Verhältnissen ohne die Mitwirkung von nervösen Apparaten und Reflexen erfolgen kann, daß die letzteren also dazu nicht notwendig sind. Das ist für die Frage nach der myogenen oder neurogenen Natur der Bewegung des Herzens von Bedeutung.

Die angeführten Beobachtungen sind vielleicht geeignet, die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf die einfachen Kreislaufapparate der niederen Tiere zu lenken. Gerade die Embryonen der Lungenschnecken bieten ein besonders leicht benutzbares, und auch einen großen Teil des Jahres hindurch erhältliches Beobachtungsmaterial.

Herrn Kollegen Prof. J. Meisenheimer bin ich für freundliche Beratung bezüglich der morphologischen Angaben zu lebhaftem Dank verpflichtet.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Todesko. **Querruptur der Aorta.** (Demonstrat. in der Gesellsch. f. inn. Medizin u. Kinderhlk. zu Wien, Ref.: Berl. klin. Wochschr. **49,** 722, 1912).

Bei einer 70jährigen Frau mit luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems und positivem Wassermann trat nach heftigem Schmerz in der rechten Rückenhälfte Exitus ein. Die Sektion ergab Ausfüllung des Herzbeutels mit Blutgerinnseln, Riß des Herzbeutels in der Gegend der Pulmonalis, zirkuläre Berstung der Aorta etwa 2 cm oberhalb der Klappen.

F. Weil (Düsseldorf).

Luzzatto, A. R. **Sull' aortite pneumococcica.** (Riv. di Scienze mediche, 53, 2.)

Ein 45jähriger Schuster, der vor einem Jahre an einem langwierigen pneumonischen Prozeß gelitten hatte, starb plötzlich.

Autopsie: Haemoperikard, Haematopleura; Verfleischung der Lunge; an der Aorta ascend. über eine 4 cm lange Strecke mehrfache zum Teil perforierende Geschwüre der Intima. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man in den anscheinend gesunden Partien der Aortenwand eine Verdickung und Zerfaserung der Intima und eine Sklerose der Media; in den alterierten Partien Kleinzelleninfiltration, Abszeßhöhlen, welche die ganze Dicke der Wand durchzogen, weite Zonen von Hyalinentartung und von kribrösem Zustande der Muskelhaut, ausgedehnte oder herdweise verteilte Verdickungen der Intima, Zerstückelung oder Schwund der elastischen Fasern. Positiver Diplokokkenbefund.

Verf. ist der Ansicht, daß der Prozeß von der Intima ausging, herbeigeführt durch den von dem Blutstrom verschleppten Diplococcus. Der

Keim kann sein pathogenes Vermögen lange Zeit beibehalten. Die Ruptur der Aorta trat ein Jahr nach der Lungeninfektion ein. Die Alterationen der chronischen Aortitis, welche sehr den spezifisch für Lues betrachteten ähneln, können auch durch gewöhnliche mikrobische Infektion hervorgerufen werden. M. Sapegno (Turin).

Zenoni, C. **Occlusione completa dell'aorta discendente.** (Arch. per le Sc. mediche. 1, 1911.)

66jähriger Schuster. Klinischer Befund: Ektasie der Aorta, Insuffizienz der Aorten- und Mitralklappen, Arteriosklerose, Herzhypertrophie, Oedem der Unterextremitäten, Ektasie der Blutgefäße des Rückens, welche pulsieren und auf welchen man ein kurzes, diffuses, rauhes mit dem Radialispuls synchronisches Geräusch hört; chronische Gastroenteritis.

Sektionsbefund: Gewicht des Herzens 680 gr; exzentrische Hypertrophie der Ventrikel; Verdickung der freien Ränder der aortalen und mitralen Halbmondklappen; Ektasie des Aortenbogens, dessen Intima mit zahlreichen faserig-kalkigen und atheromatösen Platten belegt ist. Am unteren Ende der Aortenerweiterung schnürt ein 3 mm hoher fibröser Ring die Aorta ein und dringt in das Gefäßlumen ein, auf dessen oberer Innenfläche eine Verdickung der Intima mit ateromatösen Plättchen, in Form eines schüsselartigen Diaphragmas besteht; oberhalb des eingeschnürten Teiles beobachtet man einen fibrösen Strang. Ductus Botalli obliteriert. Der Kollateralkreislauf ist durch die Aa. mammariae internae, die A. thyreo-cervicalis, die A. subscapularis und durch ein neugebildetes reiches anastomotisches Netz zwischen den A. subclaviae, den Aa. iliacae ext. und den abdominalen Aortenzweigen gebildet. Verf. hält die Stenose der Aorta für kongenital und primär, die Erweiterung (Verlängerung) des Aortenbogens und die Alterationen der Intima (Sklerose und Atherom) für sekundär. Diese können zur totalen Obliteration der praeexistierenden schweren Aortenstenose beigetragen haben, welche von einer Anomalie der Involution des fetalen pulmonalen-aortalen Kreislaufes durch den Ductus Botalli abhängt: unter dem mechanischen Einflusse der vorzeitig eingetretenen Retraktion des Ductus arteriosus soll sich die noch nicht vollständig entwickelte und noch nachgiebige Partie des Isthmus zwischen der Aorta asc. und desz. gebogen haben, auf welche sich der Skleroseprozeß fortpflanzte, welcher unter physiologischen Verhältnissen die Obliterierung des Ductus Botalli begleitet. M. Sapegno (Turin).

Müller, E. **Ein Fall von Pulmonalsklerose.** (Ges. f. inn. Mediz. u. Kinderheilkunde in Wien, 1. Februar 1912).

Demonstration eines anatomischen Präparates; die Diagnose auf Pulmonalsklerose war intra vitam gestellt worden. Klinischer Befund am Herzen: Erweiterung des Dämpfungsbezirkes nach allen Dimensionen, weiches systolisches Geräusch an der Herzspitze, nach links und hinten nicht zu verfolgen, auch gegen die Basis hin leiser. II. Aortenton mäßig akzentuiert. II. Pulmonalton sehr laut, akzentuiert, gespalten, rauh klingend, von jener „Klangfarbe die dem II. Aortenton bei der arteriosklerotischen Aortendilation zukommt." Blutdruck 160—190 (Riva-Rocci), Oedeme, Zyanose. Schmerzen in der linken Brustseite, die Stenokardien ähnlich waren, ohne daß während dieser Anfälle der Blutdruck oder die Zyanose sich geändert hätten. Amylnitrit hatte keinen Einfluß.

Erich Stoerk (Wien).

Schlaefke, Fr. **Blutungen aus Oesophagusvarizen.** Dissertation (Greifswald 1912).

Es handelt sich um einen Fall, der durch das Fehlen jeder nachweisbaren Stauung im Pfortaderkreislauf charakterisiert ist. Anamnestisch

war über frühere Erkrankungen nichts in Erfahrung zu bringen. Pat. war potator strenuus. Drei Zentimeter oberhalb der Cardia finden sich drei dicht neben einander gelegene kleine Substanzverluste in der Epitheldecke mit unregelmäßig ausgefranzten Rändern. Bei Wasseraufgießen flottieren die losen Randpartien dieser Substanzverluste. Die anatomische Diagnose lautete u. a.: Haemorrhagia letalis ex varicibus oesophagi. Cirrhosis hepatis. Pleuritis adhaesiva duplex. Emphysema pulmonum. Cicatrices tuberculosae apicum. Atheromatosis aortae. Sclerosis arteriarum basilarium cerebri. Der Oesophagus wird in Querschnitten untersucht. In allen Schnitten fällt der gewaltige Reichtum an weit klaffenden Bluträumen auf, die alle in der Submucosa gelegen sind. Sie lassen sich unschwer als erweiterte Venen erkennen. Die Stelle, an der makroskopisch die Erosionen zu sehen waren, wird in Serienschnitte zerlegt. Unterhalb dieser Stelle liegt eine große Vene, deren Wand nach oben nach der Erosionsstelle zu durchbrochen ist, sodaß also das Venenlumen mit dem Lumen der Speiseröhre kommuniziert. Es ist möglich, daß die Erosionen durch ein Trauma bei der Nahrungsaufnahme verursacht worden sind.

Fritz Loeb (München).

Dietrich, A. **Die Elemente des Herzmuskels.** (Sammlung anat. und physiol. Vorträge und Aufsätze, Heft **12.** Jena 1910).

Von dieser übersichtlichen zusammenfassenden Arbeit sei nur einiges von des Verfassers eigenen Untersuchungen über die Kitt- oder Querlinien referiert.

Die Kittlinien des Herzens sind stets darzustellen; sie sind also konstant im menschlichen Herzen vorkommende Gebilde.

Wie die Beobachtung von menschlichem Material, sowie Experimente beim Kaninchen zeigten, ist die Agonie ohne Einfluß auf die Ausbildung der Querlinien. Ebenso sind sie unabhängig von dem Kontraktionszustand des Herzmuskels, da man sie gelegentlich innerhalb einer Verdichtungswelle erkennen kann.

Die Querlinien sind in einer bestimmten Anordnung im Herzen: Sie finden sich überall dort, wo Muskelfasern sich verzweigen, am häufigsten in den Trabekeln und Papillarmuskeln, spärlich in der Herzwand. Die Unterschiede in der Form der Kittlinien sind ein Kunstprodukt. Die Querlinien haben charakteristische Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte des Herzens; und zwar sind sie progressiv von der Geburt bis zum Abschluß des physiologischen Wachstums. Auch pathologische Prozesse beeinflussen sie: bei Atrophie sind sie dicker, die Treppenbildung deutlicher; bei Hypertrophie sind die Querlinien weiter auseinandergerückt.

Bei Verfettung bleiben die Querlinien frei von Fett. Nach Ablehnung der übrigen Hypothesen über die Funktion der Querlinien kommt D. zum Schluß, daß sie die plexusartig verästelten Muskelfasern zusammenraffen. Die Querlinien hätten somit eine statisch mechanische Funktion, was durchaus plausibel erscheint, da analoge Bildungen bei den ebenfalls plexusartig verzweigten Hirudineenmuskeln vorkommen.

H. Marcus (München).

Külbs. **Über das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln.** I. med. Klinik Berlin. (Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. **11,** 51, 1912.)

Die Verbindungsfasern der atrioventrikulären Muskulatur entstehen bei den Amphibien und Reptilien durch Einstülpung der Vorhofsmuskulatur in den Ventrikel, vereinigen sich mit der Ventrikel-Muskulatur beim Frosch hauptsächlich seitlich, bei der Schildkröte und Eidechse seitlich und hinten. Bei der Eidechse wird die Verbindung durch zwei musku-

löse Halbrinnen hergestellt, von denen die vordere mit der Bulbusmuskulatur verschmilzt. Die spezifische Muskulatur ist quergestreift und unterscheidet sich von der Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur durch die Faserrichtung und durch die geringe Affinität zu Protoplasmafarbstoffen. Trotz gegenteiliger Behauptung anderer Autoren ist auch bei den niederen Tieren eine spezifische muskulöse Atrioventrikularverbindung vorhanden.

F. Weil (Düsseldorf).

De Gaetani. **Il fascio atrio-ventricolare nell'uomo.** (Anat. Anz. **39,** 1911.)

50 menschliche Herzen wurden makroskopisch präpariert und untersucht. Mazerationen nach Mac Callum mißglückten. In 28 Fällen wurde ein Atrioventrikularbündel nicht gefunden; in 12 Fällen teilte es sich in einen rechten und einen linken Ast, in 3 Fällen war nur ein linker, in 6 nur ein rechter Ast vorhanden. Ein Fall endlich zeigte einen atypischen Verlauf.

Der Verfasser leugnet die Bedeutung des A. V. B. für den Herzautomatismus, weil es ein inkonstant vorkommendes Gebilde sei, das beim Menschen, wenn es zur vollen Ausbildung käme, als ein Atavismus anzusehen sei.

H. Marcus (München).

Dragendorff, O. **Ueber die Formen der Abzweigungsstellen von Arterien bei den Wirbeltieren.** (Anat. Hefte **42,** I. Abt., 1911).

An einem reichen Material verschiedener Spezies aller Wirbeltierklassen wurden die morphologischen Veränderungen untersucht, die an Gefäßverzweigungsstellen auftreten.

Die primitivsten Formen zeigen stellenweise die parietalen Äste der Aorta bei der Ellritze: Die Seitenäste gehen aus dem Stamme hervor, ohne die Gefäßwand zu beeinflussen. Ähnlich wie es Roux für den Menschen gezeigt hat, ist auch hier der Anfangsteil des Gefäßzweiges bedeutend erweitert und zwar auf sehr große „Verlaufstrecken" hin. Meistens ist schon bei Fischen bei einer Abzweigung eine Verstärkung der Wandung vorhanden, die als „Randwulst" bezeichnet wird, wenn sie größere Dimensionen angenommen hat (Phoxinus, Jungfisch vom Aal). Diese Randwülste können ganz gleichmäßig rund um die Öffnung ausgebildet sein, doch kommen auch weitere Differenzierungen vor, z. B. beim Aal. Dort findet man an langgestreckten elliptischen Gefäßöffnungen eine stärkere Ausbildung der Wülste an den langen Seiten, so daß zwei sich gegenüber liegende kleine Lippen entstehen.

Diese Lippenbildung ist besonders ausgebildet bei Amphibien und zwar am typischsten bei den Carotiden der Frösche entwickelt.

Bei den Amphibien sind noch eine Reihe anderer Differenzierungen an den Gefäßverzweigungsstellen vorhanden, so u. a. Trichter-Crista und Taschenbildungen. Alle diese bei Amphibien hochdifferenzierten Apparate erleiden bei den Sauropsiden eine starke Rückbildung. Teils sind sie noch in rudimentärer Form vorhanden (Lacertilier, Crocodilier, Ophidier) teils sind sie ganz verloren gegangen (Chelionier, Aves) bis auf einzelne Ausnahmefälle. Gleichzeitig mit dem Schwinden dieser Organe geht eine allgemeine Verdickung der Gefäßwand einher.

Ungleich häufiger als bei Vögeln treten Trichterbildungen an den Abzweigstellen der Arterien wieder bei Säugetieren auf. Da diese auch beim Menschen rudimentär vorkommen, sei ihr Verhalten bei den Amphibien auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung hier kurz geschildert. Der Eingang der Trichter ist gegen den Blutstrom gerichtet. Sie finden sich bei spitzem Verästelungswinkel. Der freie Rand der Verästelungskante (die distale spitzwinklige Kante) bildet einen Rund- oder

Spitzbogen, er verläuft in zwei Schenkel, die über die „Neigungskante" (die proximale stumpfwinkligere Kante) hinaus sich erstrecken können. Eine Neigungskante kann ausgeprägt sein, oder es führt eine ganz sanft gebogene Neigungsfläche aus der Aorta in das Zweiggefäß. Die Trichter können mehr oder weniger stark in das Innere des Hauptgefäßes hineinragen.

Beim Menschen nun ist die Ausbildung dieser Trichterbildungen sehr variabel, angedeutet findet man sie aber stellenweise an jeder Aorta an den Abgangsstellen der Intercostal- und Lumbalarterien. Die Öffnungen dieser Gefäße besitzen nämlich oft eine dreieckige Form. Die Basis des Dreiecks entspricht der Neigungskante, die beiden Seiten, die die kaudalwärts gerichtete Spitze bilden, der Verästelungskante. An manchen Stellen erstrecken sich diese beiden Schenkel ein wenig über die Neigungskante hinaus. Was die funktionelle Bedeutung dieser Trichter betrifft, so müssen sie „ganz hervorragend wirksame Stromleiter darstellen". Durch die langen konvergenten Schenkel wird das Blut wie durch zwei Dämme über eine ganz schwach gekrümmte Neigungsfläche in die Abgangsöffnung hineingelenkt. Der membranöse Randsaum setzt dabei dem Inhalt des Hauptstammes einen möglichst geringen Widerstand entgegen. Die Randwulst- und Lippenbildung dürften die Regulierung der durchströmenden Blutmenge zur Funktion besitzen.

Ob die Klappen der Wirbeltiere auf die oben geschilderten Gebilde genetisch zurückzuführen sind, bleibt unentschieden.

H. Marcus (München).

Anitschkow, N. *(Patholog. Institut d. Militär-Mediz. Akademie, St. Petersburg).* **Studien über Nierengefäße bei angeborener Nierendystopie.** (Virchows Archiv **207**. 1912.)

Verfasser stellt vier Typen der Verteilung der Nierengefäße auf. Bei Typus 1 ist eine solitäre A. renalis vorhanden, die vom Rayon der Aortenbifurkation zu der verlagerten Niere zieht. Beim 2. Typus findet man außer dem Hauptgefäß, welches aus der Aorta an der Bifurkation und höher entspringt, noch akzessorische Äste von gleichem oder größeren Kaliber, die ebenfalls aus der Aorta kommen. Die Verteilung der Gefäße nach dem 3. Typus bei Nierendystopie ist durch das Vorhandensein von zweierlei Arterienästen charakterisiert: die einen gehen von der Aorta zur Niere, die andern von der A. iliaca com., A. mesenterica inf., A. hypogastrica u. a. Beim 4. Typus empfängt die dystopierte Niere überhaupt keine Äste von der Aorta, sondern wird mit Ästen von anderen Gefäßen der Bauchhöhle, bes. den Aa. iliacae, versorgt.

Die die dystopierten Nieren versorgenden Äste unterscheidet Verf. ihrer Entstehung nach in solche, die auf dem Wege des aktiven Herauswachsens aus der Gefäßwand entstanden sind, und zweitens in Gefäßäste, die ihrer Lage nach persistierende Gefäße der Urniere bezw. des Kardinalsystems darstellen. W. Koch (Freiburg i. Br.).

Wegelin, C. *(Patholog. Institut, Bern.)* **Weitere Beiträge zur Kenntnis der Blutknötchen und Endothelkanäle der Herzklappen.** (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. **9**, 1, 1912.)

Die Blutknötchen der Herzklappen (s. g. Klappenhaematome) stehen nicht im Zusammenhang mit den Verzweigungen der Koronararterien, sondern sind endständige Ausweitungen von Kanälen, welche an den Zipfelklappen von der Ventrikelseite, an den Taschenklappen von der Seite der Sinus Valsalvae ins Klappengewebe eindringen. Diese Blutknötchen werden in der Hauptsache nur an Kinderherzen beobachtet und finden sich meistens an den Zipfel —, aber auch nicht so selten an den

Semilunarklappen. Sie entstehen hier durch abnorme Druckverhältnisse durch Ausbuchtung der blind endigenden, meist von der Tiefe der Sinus Valsalvae ausgehenden Endothelkanäle. Für die Lokalisation an den Klappen kommt die physikalische Inanspruchnahme und anatomische Praedisposition derselben in Frage.

Auch beim Erwachsenen findet man, wenn auch selten, an den Klappen Gebilde, die man wegen ihres Zusammenhanges mit Endothelkanälen oder -Strängen als Blutknötchen auffassen muß. Sie weisen meistens reichliches Blutpigment an der Peripherie auf und sind entweder aus persistierenden Endothelkanälen hervorgegangen oder aus Endothelkanälen, welche infolge von Endokarditis neugebildet sind. Als kausales Moment für die vom Verfasser beobachtete Neubildung von Endothelkanälen bei Endokarditis glaubt er chemotaktische Einflüsse in Betracht ziehen zu müssen, die das Klappenendothel zur autochtonen Bildung zylindrischer Kanäle veranlassen. W. Koch (Freiburg i. Br.).

Pellegrini, R. **Un caso di cardioressi spontanea.** (Policlinico, 1912.)

Beitrag zur Kasuistik der spontanen Herzrupturen. Es handelt sich um einen 63jährigen Schmied, der plötzlich starb.

Bei der Autopsie fand man auf der hinteren Oberfläche des Herzens am linken Ventrikel, 4 cm oberhalb der Spitze, eine 1 cm breite unregelmäßigrandige Zerreissung. Histologisch fand man oberhalb der Zone der Ruptur Bindegewebsinseln mit Kleinzelleninfiltrierung, Stenose (nicht Obliterierung) der hinteren Kranzarterie infolge von Atherom mit Kleinzelleninfiltrierung der Tunicae; Sklerose ihrer Verästelungen.

M. Sapegno (Turin).

Pellegrini, R. **Contributo alla casistica della tubercolosi del cuore.** (Policlinico, 1912.)

Bei einem 1½ jährigen Kinde fand Verf. neben einer Miliartuberkulose der abdominalen Eingeweide und einer chronischen Miliartuberkulose der Lungen und der peribronchialen Lymphknoten einen gelblichen subepikardialen Knoten auf dem rechten Herzventrikel 1 cm innerhalb der Basis der Vorkammer. Dieser Knoten bestand aus käsiger Substanz mit epitheloiden und lymphoiden Zellen und Riesenzellen; Tuberkelbazillenbefund negativ. In einem zweiten Fall (50jähriger Mann mit Miliartuberkulose) fand Verf. auf der V. semilunaris pulmonalis anterior, auf der inneren Hälfte ihrer ventrikulären Fläche ein warzenähnliches, weißliches Gebilde mit kurzem und flachem Stiel. Histologisch bestand dasselbe aus kleinen amorphen Massen, bekleidet mit Endothel, mit spärlichem fibrinösem Reticulum an der Peripherie. Tuberkelbazillenbefund negativ.

Verf. glaubt dieses Gebilde mit dem tuberkulösen Prozeß in Zusammenhang bringen zu können. M. Sapegno (Turin).

Wideröe, Sofus (Christiania). **Etude sur l'Anatomie Pathologique du coeur (hypertrophie et dilatation).** (Arch. des Mal. du Coeur **5,** 305, 1912.)

Physiologisch ist das Verhältnis des Gewichtes des linken Ventrikels zum Körper gleich 0,0018 oder auf 1 kg Körper kommt 1 gr 80 Ventrikelmuskulatur. Das Verhältnis des einen Ventrikels zum anderen ist 0,57. Steigt das Körpergewicht, so sinkt der Index und umgekehrt. Pathologisch ist bei Lungentuberkulose der Herzindex 1,90 und der Ventrikularindex 0,80, bei anderen chronischen Lungenkrankheiten 1,32 und 1,29: diese Änderungen hängen von der Hypertrophie des rechten Ventrikels ab. Bei chronischer Nephritis haben wir 3,61 und 0,45, bei Arteriosklerose 2,89 und 0,38, nach Adrenalineinspritzungen 4,46 u. 0,28

als Herz- und Ventrikelindex. Bei Mitralstenose 1,79 und 1,09, bei reiner Mitralinsuffizienz 3,27 und 0,43, bei Mitralstenose und Insuffizienz 1,69 und 1,14. Diese Zahlen beweisen genau, wie sehr das Herz sich allen Umständen anpaßt und in wie hohem Maße sein Gewicht und seine Größe sich umgestalten. A. Blind (Paris).

Lenoble, E. et Quelmé, J. (Brest). **Endocardite infectieuse pariétale du ventricule gauche oblitérant la plus grande partie de sa cavité.** (Archives des Maladies du Coeur. **5,** 314, 1912.)

Unter dem Bilde einer Herzinsuffizienz mit Anschein einer Perikarditis erlag ein 40jähriger Matrose nach Lungeninfarkt und Gangrän des linken Ohrläppchens und des linken Nasenflügels. Man fand bei der Sektion eine Endokarditis des linken Ventrikels ohne Teilnahme der Klappen, welche eine Verwachsung der Wandung im unteren Drittel veranlaßt hatte. Es ist auffallend, wie wenig Symptome diese schwere Schädigung begleiteten. Obwohl genauere mikroskopische Untersuchungen fehlen, kann der Fall in die Sammlung der so seltenen parietalen infektiösen Endokarditis eingeführt werden. A. Blind (Paris).

Sitsen, A. E. (Weltevreden). **De Gevolgen van plotselinge afsluiting der kransslagaderen van het hart.** Die Folgen der plötzlichen Abschließung der Kranzarterien des Herzens. (Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde, 15. Juni 1912.)

Die Physiologen sind nicht einig darüber, ob Unterbindung der Kranzarterienäste das Herz zum Stillstand bringt oder nicht, und inwiefern Anastomosen zwischen den Ästen die Gefahren einer Unterbindung beschränken. Von einigen Chirurgen (Rehn, Sultan, Fränkel, Devlieger) wurden große Äste unterbunden, speziell der Ramus descendens der linken Kranzarterie. Thrombose der Kranzgefäße ist auch nicht immer Ursache eines plötzlichen Todes. Verf. beschreibt einen Fall, wo der Tod nach mehreren seit Jahren vorkommenden Anfällen von Atemnot und Zyanose im Laufe eines ähnlichen Anfalls auftrat. Bei der Leichenuntersuchung fand Verf. die Art. coron. dextra vollständig durch organisierte Thromben geschlossen; die anderen Arterien waren verdickt, aber noch eben durchlässig. Mikroskopische Bilder werden mitgegeben. An der Aorta waren auch atheromatöse, auf Lues deutende Einschrumpfungen zu finden. Es ist hier ein Fall vorhanden, wo trotz gänzlicher Verstopfung der coron. dext. und fast gänzlicher Verstopfung des linken, die Ernährung des Herzens genügend war, um das Leben längere Zeit zu unterhalten.
R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Jensen, Hans. **Ein Cor biloculare.** Dissertation (Gießen 1912).

Bei der Sektion eines 2jährigen Kindes, das seit der Geburt mit einem Herzfehler behaftet war und stets einen gewissen Grad von Zyanose gezeigt hatte, fanden sich außer einem Mesenterium commune nur an dem Herzen und einigen Gefäßen schwere Störungen der Entwicklung. Das Herz wurde von J. G. Mönckeberg mikroskopisch auf Serienschnitten untersucht (siehe hierüber auch in: Mönckeberg, Herzmißbildungen [Jena 1912], Fig. 76—90). Nach der ausführlichen Beschreibung des Verfassers liegt ein vollständiger Defekt des Ventrikelseptums und, bis auf ganz geringfügige Andeutungen des S. I. ein Defekt des Vorhofseptums und infolgedessen ein gemeinsames Atrioventrikularostium mit 5 Klappen vor, während das Septum trunci normal entwickelt ist und es dementsprechend zu einer normalen Ausbildung und Stellung der Aorta und der Pulmonalarterie gekommen ist.
Fritz Loeb (München).

Wirth, Amandus. **Ein Fall von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis.** Dissertation (Gießen 1912).

Es handelt sich um ein bereits eine Stunde nach der Geburt gestorbenes Kind. Aus dem Herzen geht oberhalb eines Defektes der Pars membranacea septi nur ein einziges großes arterielles Gefäß ab, das nach der makroskopischen Betrachtung zum größten Teil aus dem rechten Ventrikel hervorzugehen schien und an dem sich drei, an den Rändern leicht verdickte, sonst normale Semilunarklappen finden. Aus dem Sinus Valsalvae der vorderen Klappe entspringt die linke, aus dem der rechten hinteren die rechte Koronararterie. Das innen völlig glatte und zarte, große arterielle Gefäß gibt nach einem Verlaufe von 1,5 cm eine 6 mm breite, linke Lungenarterie ab, biegt dann nach rechts ab und verläuft, die gleiche Breite beibehaltend über den rechten Bronchus auf der rechten Seite der Wirbelsäule nach abwärts. Etwa 0,5 mm oberhalb der Abgangsstelle der linken Pulmonalarterie geht von der Vorderfläche des großen arteriellen Gefäßes zunächst die linke Subclavia, dann vom Bogen sehr bald die linke Carotis und gleich darauf die Anonyma ab. Ungefähr 0,5 mm unterhalb des Bogens ungefähr in der Höhe der 3. Interkostalarterie entspringen an der rechten vorderen Kante der Aorta descendens zwei fast gleichstarke ungefähr 3 mm im Durchmesser haltende Arterienäste, die sich im Hilus in den Ober- und Unterlappen der rechten Lunge einsenken und als die Lungenarterien der rechten Seite zu deuten sind. Das betreffende Herz ist von Mönckeberg mikroskopisch auf Serienschnitten untersucht und in dessen Atlas angeborener Herzfehler (Jena 1912, Fig. 68—75) beschrieben worden. Aus der mikroskopischen Untersuchung geht hervor, daß das Herz nur ein einziges arterielles Gefäß abgibt, welches oberhalb eines Ventrikelseptumdefektes aus beiden Ventrikeln hervorgeht, drei Klappen besitzt und aus dem Sinus Valsalvae der vorderen, die linke, aus dem der rechten hinteren die rechte Koronararterie entspringen läßt. Dicht unterhalb der Umbiegungsstelle des gemeinsamen arteriellen Gefäßes in den Aortenbogen geht ein zur linken Lunge hinziehender Gefäßast ab. Der Ductus arteriosus fehlt vollkommen. Es handelt sich demnach auch nach der mikroskopischen Untersuchung um eine totale Persistenz des Truncus arteriosus communis. Es existieren in der Literatur nur noch 2 Fälle, die dem in vorliegender Arbeit mitgeteilten an die Seite gestellt werden können (Fälle von Buchanan, Transac. of the path. soc. London **15**, 89, 1864 und von Preisz, Zieglers Beitr. **7**, 247, 1890.) Fritz Loeb (München).

Dill, Wilhelm. **Über Ectopia cordis pectoralis.** Dissertation (Bonn 1911).

Das Herz liegt bei Ectopia cordis pectoralis meist vollständig vor der Brustwand und hängt an den großen Gefäßen senkrecht herab, wie an einem Stiel. In vereinzelten Fällen befand sich ein Teil des Herzens, entweder der Basis oder der Herzohren, noch im Brustkorb. Dann ist es meist wenig beweglich oder sogar mit der umgebenden Haut verwachsen. Meist liegt das Herz völlig frei draußen; zuweilen findet man es auch von der äußeren Haut wie von einem Bruchsack bedeckt. Es ist sehr auffallend, daß das Perikard bei dem nach außen verlagerten Herzen fehlt, während bei normaler Herzlage Perikardmangel zu den allergrößten Seltenheiten gehört, wovon nur wenige Fälle mit Sicherheit festgestellt sind. Sehr interessant ist auch das Verhalten des Sternums bei Ektopia cordis. Fast stets ist dasselbe defekt. Das Herz selbst weist bei Ektopie fast stets irgendwelches pathologisches Verhalten auf. Die Herzspitze ist meist plump und ebenso breit wie die Basis. Das Herz

ist oft abnorm klein. An der Herzspitze fand sich auch einmal außen ein tiefer Spalt. Sehr oft trifft man ein offenes Foramen ovale. Das Septum zwischen den Vorkammern kann sogar häufig fehlen. Auch die großen Gefäße weisen manche Unregelmäßigkeit auf. In einem Falle von Barrett entsprang die Aorta aus der Arteria pulmonalis. Es ist eigentümlich, daß bei den meisten Fällen von Ektopia cordis es die einzige Mißbildung ist; wenn noch andere Mißbildungen vorhanden sind, handelt es sich meist um Monstra, bei denen die Ektopia cordis als nebensächlicher Befund vorkommt. Meist bestand außer der Herzverlagerung keine weitere Mißbildung, sondern es wurde von den Autoren stets darauf hingewiesen, daß die Kinder wohlgebildet waren. Die meisten Kinder haben nur wenige Stunden oder 1—2 Tage gelebt.

Die Mehrzahl der angeborenen Herzanomalien beruht nicht auf fötaler Entzündung, sondern es handelt sich um echte Hemmungsmißbildungen. Fritz Loeb (München).

Simmonds, M. (*Patholog. Inst. d. Allgem. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) **Über Pfortadersklerose.** (Virchows Archiv **207,** 1912.)

Zwischen Atherosklerose der Arterien und Pfortadersklerose besteht kein Parallelismus. Bei Lebercirrhose findet man fast konstant auch Pfortadersklerose mit Wucherung der Intima und Degeneration der Media; diese Pfortaderveränderungen sind nicht entzündlicher Natur. Aetiologisch kommt nicht nur die Drucksteigerung als auslösendes Moment in Betracht, sondern daneben noch eine toxische Schädigung, wie Bakteriengifte und vor allem Alkohol.

Außer dieser bei Cirrhose gefundenen Pylephlebosklerose gibt es aber auch eine primäre Pfortadersklerose, die nicht so selten ist. Verfasser berichtet über 7 Fälle eigener Beobachtung. Auch diese Sklerose ist nicht entzündlicher Natur und geht weiter mit zellarmer, elastinreicher Verdickung der Intima, Degeneration der Media mit Rupturen der elastischen Schicht und evt. Bildung von Kalkplatten einher. Als Begleiterscheinung derbe Schwellung der Milz und des Pankreas und Varicenbildung in Magen und Oesophagus; bisweilen Thrombose der Vena portae, die schon an und für sich niedrigen Blutdruck hat und durch die Sklerose besonders stark in ihrer Funktion beeinträchtigt wird.

Die Ursache der Erkrankung ist fast stets Syphilis.

W. Koch (Freiburg i. Br.)

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hering, H. E. **Über den Stannius'schen Versuch und seine Modifikationen am Herzen der Säugetiere und des Menschen.** (Pflügers Archiv **145**, 229, 1912.)

Mit der Bezeichnung „Modifikation des Stannius'schen Versuches" (Ligatur an der Sinus-Vorhofgrenze des Froschherzens) faßt Verf. alle jene Umstände zusammen, durch welche das Herz dem Einflusse der nomotopen Ursprungsreize entzogen und auf das Entstehen heterotoper Reize angewiesen wird. Alle derartigen Eingriffe, unter welchen die 1. Stannius-sche Ligatur nur einen Spezialfall darstellt, haben zur Folge, daß die Kammern zunächst stillstehen („präautomatische Pause") und dann automatisch zu schlagen beginnen, und zwar die Froschkammer atrioventrikulär (Engelmann), die Säugetierkammer ventrikulär; doch ist bei letzterer die chemische und physikalische Beschaffenheit der Speisungsflüssigkeit von Bedeutung und zwar besonders der Umstand, ob das Herz mit Blut oder mit Ringerlösung durchströmt wird. Bei blutdurchströmten

Säugetierherzen tritt gewöhnlich kein Stillstand ein, sondern nur eine unbedeutende Verlängerung der entsprechenden Herzperiode. Von Bedeutung sind ferner die Temperatur der Durchströmungsflüssigkeit, die Tierart, welche zum Versuch verwendet wird, usw. Auch bei Ringerherzen kann die präautomatische Pause fehlen, z. B. wenn das Herz unter Accelerans-wirkung steht. Eine Modifikation des Stannius'schen Versuches stellen ferner die Durchtrennung des His'schen Bündels dar, sowie überhaupt alle Formen von Überleitungsstörung, aus welcher Ursache sie auch entstehen mögen. Es ist bemerkenswert, daß beim Menschen eine hochgradige Leitungsstörung insbesondere durch Vaguserregung vorhanden sein kann, ohne daß die Automatie der Kammern erwacht (5—8 Vorhofschläge zwischen je 2 Kammerschlägen). Auch die Unterdrückung der normalen Ursprungsreize unter Vaguseinfluß ist also als Modifikation des Stanniusschen Versuches aufzufassen, ebenso auch die vorübergehende oder dauernde Aufhebung der Bildung der nomotopen Ursprungsreize, z. B. durch Schädigung des Keith-Flack'schen Knotens.

J. Rothberger (Wien).

Barbour, H. **The constricting influence of adrenalin upon the human coronary arteries.** Aus dem pathologischen und dem pharmakologischen Institut in Freiburg i. Br. (Journ. of exper. med. **15.** 404. 1912).

Von 4 menschlichen Leichen im Alter von 24—60 Jahren konnten 2½—7 Stunden p. m. „während die Brustorgane noch warm waren" Stücke der linken Kranzarterie entnommen und in warme Ringerlösung gebracht werden, welcher dann Adrenalin (1 : 200000) zugesetzt wurde. Von 20 Versuchen erwiesen sich 11 als brauchbar, in welchen ausnahmslos eine starke Konstriktion nach Adrenalin auftrat. Verf. schließt daraus, daß die Koronararterien des Menschen im Gegensatz zu denen des Kalbes, Schafes, Schweins, sympathische Konstriktoren besitzen.

J. Rothberger (Wien).

Bartlett, W. **An experimental study of the arteries in shock.** (Journal of experim. med. **15**, 415, 1912).

Um zu unterscheiden, ob der niedrige Blutdruck, welcher bei Hunden nach Traumen beobachtet wird, auf Vasokonstriktion oder -dilatation beruht, läßt Verf. an narkotisierten Hunden Kochsalzlösung unter konstantem Druck in das distale Ende einer mittelgroßen Arterie einfließen und bestimmt die Einflußgeschwindigkeit vor und nach Verletzungen des Gehirns, der Extremitäten und der Baucheingeweide. Die Einflußgeschwindigkeit nimmt um 36 % zu, beim Schock besteht also Herabsetzung des Vasomotorentonus. J. Rothberger (Wien).

Lange, W. **Die anatomischen Grundlagen für eine myogene Theorie des Herzschlags.** Aus dem anatomisch-biologischen Inst. u. der 1. med. Klinik zu Berlin. Dissertation (Berlin 1912).

Die ungemein gründliche Arbeit ist zu einem Referat nicht geeignet. Es genüge, an dieser Stelle, auf dieselbe aufmerksam gemacht zu haben.

Fritz Loeb (München).

Zlatogoroff, S. S. und Willanen, K. Z. (pharmak. Laborator. d. mitärmediz. Akademie Petersburg). **Über die Wirkung der Heilsera auf das isolierte Kaninchenherz.** (Berl. klin. Wochenschr. **49,** 683, 1912.)

Da unter den pathologischen Erscheinungen, die zuweilen nach der Einführung von Heilserum in dem menschlichen Organismus auftreten, auch solche beobachtet werden, die unzweifelhaft vom Herzen ausgehen, haben Z. u. W. die Wirkung der Heilsera auf das Herz experimentell studiert. Sie bedienten sich der Methode Langendorffs in der Modifikation Botcharoffs und verwandten als Nährflüssigkeit Ringer-

Locke'sche Lösung, der sie nach Schreibung der nötigen Normalkurven die zu untersuchenden Sera in verschiedenen Verdünnungen (meist 1:100) zusetzten. Die Wirkung auf das Herz war in einzelnen Fällen eine sehr starke, in anderen unbedeutend, oder überhaupt nicht nachweisbar. Sie äußerte sich, wenn sie überhaupt vorhanden war, in einer Verkürzung der Amplitude der Herzschläge, in einer Verlangsamung ihres Rhythmus und Ungleichmäßigkeit ihrer Höhe, wobei der Zwischenraum zwischen den einzelnen Kontraktionen gleich blieb. Verschiedene Sera wirken auf ein und dasselbe Herz verschieden, ebenso wie ein und dasselbe Serum auf verschiedene Herzen verschiedene Wirkung ausübt. Ein Unterschied in der toxischen Wirkung von normalem Pferdeserum und Heilserum ist nicht vorhanden. F. Weil (Düsseldorf).

Yatsushiro, T. (Patholog. Institut, Bonn.) **Zur Frage des retrograden Transportes im Pfortadergebiete.** (Virchows Archiv **207,** 1912.) Verf. sucht durch zahlreiche Tierexperimente die Frage zu erörtern, ob durch möglichst schonende, vor allem mit ganz schwachem Druck ausgeführte Injektionen von Öl oder Tusche in das Wurzelgebiet der Pfortader retrograde Embolie, besonders im Magen, erzeugt werden kann, wie es nach Payr's Experimenten möglich zu sein schien. Das Ergebnis ist ein negatives. Tusche- und Ölinjektionen in eine Mesenterialvene eingebracht veranlaßten keinen retrograden Transport in den Magen und wahrscheinlich auch nicht in Milz und Darm. Injektionen in die Vena lienalis bewirkten zuweilen retrograden Transport, aber nur in die Milz; doch glaubt Verf., daß es sich dabei um künstliche Verschleppung (wegen der besonderen topographischen Verhältnisse) gehandelt habe.

Auch durch heftiges Niesenlassen der Versuchstiere konnte kein retrograder Transport, wohl aber ein Durchwandern der Emulsionen durch die Leberkapillaren in den großen Kreislauf erzeugt werden. Magenveränderungen (Blutung, Infarzierung, Geschwür) wurden nicht beobachtet, so daß Verf. auf Grund seiner Untersuchungen retrograden Transport bei Thrombose im Wurzelgebiete der Pfortader bei Eingeweideoperationen als wichtige Ursache postoperativer Magendarmblutung nicht anerkennen kann. W. Koch (Freiburg i. Br.).

Frédéricq, Léon (Lüttich). **Isolement de l'oreillette droite par écrasement sur le coeur vivant de chien.** (Arch. intern. de physiologie **12,** 1, 1912.)

Es gelingt, am isolierten, künstlich gespeisten Hundeherzen leicht, den rechten Vorhof von der Vorhofscheidewand zu lösen. Dann schlägt der rechte Vorhof in seinem früheren Rhythmus weiter; beide Ventrikel schlagen dann zusammen mit dem linken Vorhof in langsameren Tempo. Umgekehrt kann man den linken Vorhof von der Scheidewand lösen. Dann folgen die Ventrikel dem Rhythmus des rechten Vorhofs. Von mehreren Verfassern wird indeß die Automatie des linken Vorhofs verneint. Fr. verbindet das rechte Herzohr, das linke Herzohr und den rechten Ventrikel mit Marey'schen Schreibkapseln. Wie bekannt, geht die Systole des rechten Vorhofs derjenigen des linken etwas voraus. Mit der Zange, welche ihm diente, um die His'sche Bündelgegend zu zerquetschen (Technik im Original), zerquetscht Fr. den rechten Vorhof in situ. So entsteht dann Allorhythmie zwischen rechtem Vorhof und linkem Vorhof + Ventrikeln. Vagusreizung bleibt öfters auf das ganze Herz wirksam, wahrscheinlich weil die Nervenfasern durch die Zerquetschung nicht so tief getroffen wurden wie die Muskelfaser. Flimmern des rechten Vorhofs geht auf den linken Vorhof nicht über, und hat keinen Irregularis perpetuus der Ventrikel mehr zur Folge. Es ist Verf. gelungen,

nachdem er die beiden Vorhöfe funktionell ganz unabhängig von einander gemacht hatte, durch eine neue Quetschung die Ventrikel vom linken Vorhof zu trennen, so daß, am selben Herzen, drei von einander verschiedene Rhythmi bestanden, durch die zwei „Blocks" verursacht.

R. Wybauw (Spaa-Brüssel.)

Frédéricq, Henri (Lüttich). **Pouls alternant produit chez le chien chloralisé par excitation des nervs accélérateurs du coeur.** (Arch. intern. de physiologie **12,** 1, 1912.)

Bei einem chloralisierten Hunde kann man mehrmals ein Alternieren des Pulses beobachten; diese Erscheinung fällt bei langsameren Schlagen weg. Wenn während des Alternierens eine Extrasystole auftritt, so folgt ihr immer ein schwacher Puls. Fällt die Extrasystole also nach einer schwachen Pulsation, so wird die alternierende Folge umgekehrt.

R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Frédéricq, Henri (Lüttich). **La contraction alternante du myocarde et son électrocardiogramme.** (Arch. int. de physiologie, **12,** No. 1, 1912).

Über das Alternieren der Pulse sind verschiedene Theorien geäußert, sowohl von den Klinikern als von den Physiologen. Nach Engelmann, Wenckebach usw. sei das Alternieren bedingt durch eine periodische Kontraktilitätsabnahme in allen Teilen des Myokards; viele andere Verfasser meinen, die Ursache sei zu suchen in einer vollständigen Wirkungslosigkeit eines Teiles des Myokards bei der schwachen Systole, während alle Teile sich zusammenziehen würden bei der starken (Hering). Verfasser hat die Kontraktionskurve und zugleich das Elektrokardiogramm aufgenommen unter folgenden Bedingungen: A) bei spontanen Systolen 1. von isolierten, künstlich mit Locke'scher Lösung gespeister Kaninchenherzen, 2. von isolierten, kurze Zeit überlebenden, nicht gespeisten Kaninchenherzen; B) bei durch Induktionsschläge bedingten, nicht spontanen Systolen, 1. von überlebenden, nicht gespeisten Herzen, 2. von überlebenden, nicht gespeisten Muskelstreifen; C) bei spontanen Systolen der überlebenden, rechten Vorkammern; D) bei künstlichen Systolen von Muskelstreifen aus der rechten oder linken Vorkammer, nach Aufhören der Spontansystolen.

An künstlich gespeisten Herzen genügt es, eine mit $CO_2$ gesättigte Lösung dem Herzen zuzuführen, um Alternanz hervorzurufen. Verfasser hat schon gezeigt, daß schlecht gespeiste Herzen eine vereinfachte elektrische Kurve geben, als ob die Kontraktionsform durch eine Einzelkontraktionsform ersetzt würde. Diese Erscheinung geht mit der Alternanz nicht parallel. Es kann die atypische Form des Elektokardiogramms mit oder ohne Alternieren des Myogramms bestehen. Die beiden Elektrogrammformen können alternieren, die Myogrammformen ebenfalls. Die Elektrokardiogramme der starken und der schwachen Systolen können entweder nur durch ihre Größen verschieden sein, oder dadurch, daß die einen die vereinfachte Kurvenform annehmen, die anderen nicht. Die vereinfachte Form fällt in gewissen Fällen mit der schwachen, im anderen mit der starken zusammen. Die Formverschiedenheit scheint also in vielen Fällen einen qualitativen Unterschied zwischen den beiden Systolen anzudeuten.

R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Frédéricq, Henri (Lüttich). **Ueber die Art der Systole der Vorkammer.** (Arch. intern. de physiologie **12,** 1, 1910.)

Verschiedene Meinungen sind geäußert worden über die Art der Kontraktion im Ventrikel. Während einige Forscher sie als eine Einzelkontraktion betrachten, sprechen andere von Tetanus, andere von einer Kontraktur, wie sie im Skelettmuskel nach Veratrinwirkung auftritt. Für den Vorhof nehmen alle an, daß es sich um eine Einzelkontraktion handle.

Verf. hat früher zu beweisen versucht, daß der Ventrikel eine kontrakturähnliche Systole macht, und hat mit Hilfe des Elektrokardiogramms und des Myograms dasselbe für den Vorhof untersucht, sowohl an ausgeschnittenen, spontan pulsierenden, als an automatielosen, mit Induktionsschlägen gereizten Vorkammerstreifen. Auch die Systole dieser Muskelstreifen gibt Kurven welche als Kontrakturkurven gedeutet werden müssen. Wenn man nun in den publizierten Elektrokardiogrammen von Menschen und Tieren die Welle P genau nachsieht, so fällt auf, daß sie sehr oft diese Charakterzüge einer Kontraktur darbietet. Vielleicht werden die Einzelheiten in vielen Fällen durch die Derivation durch größere Körperteile verwischt. R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Firket, P. (Lüttich). **La propagation de l'onde de contraction dans le coeur de oiseaux.** (Arch. intern. de Physiologie **12,** 1, 1912.)

Firkets Versuche an Vogelherzen haben im wesentlichen dieselben Tatsachen wie beim Säugetier bestätigt. Beim Vogel nimmt die Systole ihren Anfang in dem rechten Vorhof, an der Mündung der Hohlvenen, geht zum linken Vorhof über und dann zu den Ventrikeln über, welche sie von der Spitze bis zur Basis durchläuft.

Wie beim Säugetier ist es auch möglich beim Vogel, Extrasystolen mit umgekehrtem Rhythmus hervorzurufen, indem man durch einen Induktionsschlag verschiedene Punkte der Vorhöfe oder der Ventrikel trifft, während des Vagusstillstandes. Dann entsteht die Kontraktion am getroffenen Punkte, und breitet sich von dort aus auf die anderen Teile des Herzens. Herzflimmern wird in derselben Weise wie beim Säugetier erweckt. Vorhofflimmern ist immer vom „Rhythme affolé" der Ventrikel begleitet, wie Léon Frédéricq ihn beschrieb. Ventrikelflimmern ist tötlich und nicht mehr zu heilen.

R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Garrey, W. E., **Rhythmicity in the turtle's heart and comparison of action of the two vagus nerves.** (Amer. Journ. Physiol. **128,** 330, 1911.)

Verf. arbeitete mit 38 Herzen von vier verschiedenen Schildkrötenarten. Zunächst studierte er den Ort, an dem der Herzschlag beginnt, und fand ihn an der rechten Seite und zwar in einer weiten Partie, die die rechten Prae- und Postcava-Venen einschließt und sich zum Sinus und zur Mündung der Lebervenen ausdehnt. Nach dieser Partie kontrahiert sich der Sinus und dann die großen Venen. In einer Serie von Experimenten schnitt Verf. die Venen dicht am Herzen ab und brachte Schreibhebel an den Herzenden an; in einer zweiten wurden verschiedene Bezirke abgebunden oder gequetscht; in einer dritten wurde ein Schnitt angelegt an der sinoauricular-Verbindung, wenn man sah, daß die Kontraktionswelle von der rechten zur linken Seite überging; wurde eine Gaskell-Klammer in der Mittellinie angelegt, so war das Verhältnis von rechter zu linker Hälfte 2:1. In einer vierten Serie wurde das ganze Herz in der Medianlinie geteilt; beide Teile hörten zunächst auf zu schlagen, aber bald fingen sie wieder an und zwar zuerst die rechte Seite, später die linke, aber in langsamerem Tempo. Alle Experimente zeigten, daß die größte Rhythmizität in den Venen, und nicht, wie man gewöhnlich vermutet, im Sinus lokalisiert ist.

Bei Reizung beider Vagi fand Verf. quantitative Differenzen zwischen ihnen in jedem untersuchten Tier. Außerdem hat Reizung des rechten Vagus eine chronotropische Wirkung oder erzeugt bei schwachen Reizen einen sino-aurikulären Block. Reizung des linken Vagus läßt die rechte Seite des Herzens gewöhnlich unbeeinflußt, sie setzt „die Reizbarkeit, die Leistungsfähigkeit und die Kontraktilität der Vorhöfe bis zu einem Punkte

herab, wo die Vorhöfe nicht mehr ansprechen auf einen Reiz des Schrittmachers, sodaß keine Impulse durch sie zu den Ventrikeln gelangen können." Die homolaterale Verteilung der Vagi wurde bei dem gespaltenen Herz beobachtet, wobei nachgewiesen werden konnte, daß „beide Vagi in Aktion waren, wenn die Teile des Herzens, die sie innervieren, in ihrem eigenen Rhythmus zu schlagen begannen". Der Verf. schließt, „daß Reizung beider Vagi der Schildkröte einen überwiegend homolateralen Effekt hat, der am meisten ausgesprochen an der Basis der Venen, weniger in den Vorhöfen ist. Gekreuzte Effekte können erreicht werden ebenfalls an der Basis der Venen, bei starker Reizung der Vagi". Der linke Vagus kann im intakten Herzen die linke Vene und den linken Vorhof in Ruhe versetzen, ohne daß die Aktion des übrigen Herzens beeinflußt wird. A. E. Cohn (New York)

Ganter, G. u. Zahn, A. **Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über Reizbildung und Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe.** (Pflüger's Arch. **145,** 335, 1912.)

Die Verff. untersuchen von neuem die Funktionsweise der Automatiezentren des Herzens und bedienen sich dabei der lokalen Abkühlung und Erwärmung mit Hilfe geeigneter Thermoden, welche in der Gegend des Sinusknotens aufgesetzt bezw. durch das rechte Herzohr eingeführt und an die Gegend des Tawara-Knotens angelegt werden können. Auf diese Weise gelingt es, die in Betracht kommenden Gebiete wiederholt vollkommen reizlos auszuschalten oder in ihrer Tätigkeit zu steigern. Die betreffenden Stellen, welche sich durch feine Fibrinauflagerungen kennzeichneten, wurden dann mikroskopisch untersucht und auf ihren Gehalt an spezifischem Muskelgewebe geprüft. Die Ergebnisse der an Kaninchen, Hunden, Katzen, Ziegen und Affen ausgeführten Versuche lassen sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Sinusknoten (SK): Bei Katzen, Ziegen, Hunden und Affen kann von einem scharf ausgezeichneten, dem Kopfteil des SK (Koch) entsprechenden Punkte aus die Tätigkeit des Herzens in ausgeprägter Weise beeinflußt werden. Gegen die Ausläufer des SK zu wird die Wirkung viel geringer. Bei Kaninchen erstreckt sich der SK weiter gegen die untere Hohlvene, auch ist das in Betracht kommende Gebiet relativ größer; auch hier ist aber das Reizbildungsvermögen der Gegend des SK viel höher als das des übrigen Vorhofs. Abkühlung des Kopfteils des SK allein führt zu atrioventrikulärer Automatie, indem der SK vollständig ausgeschaltet wird, und die Herzreize an einer anderen Stelle entstehen. Diese liegt nicht in den übrigen Teilen der Vorhöfe, denn die Erwärmung der ganzen übrigen Oberfläche derselben beeinflußt die Frequenz nicht, wenn der SK ausgeschaltet ist. Die Reizbildungsstelle muß daher an der A-V-Grenze gesucht werden.

Tawara-Knoten (TK): Die Kühlung des TK führt, wenn der SK die Führung der Herztätigkeit inne hat, zu verschiedenen Graden von Überleitungsstörung. Ist aber der SK ausgeschaltet, besteht also atrioventrikuläre Automatie, dann bewirkt Kühlung des TK Abnahme, Erwärmung Zunahme der Frequenz, wobei das Intervall As-Vs gleich Null bleibt. Wird ferner bei A-V-Automatie am Vorhofe möglichst bald nach Ablauf der refraktären Phase eine Extrasystole ausgelöst, so wird diese mit normaler Überleitungszeit auf die Kammern fortgeleitet. Erfolgt aber der Extrareiz später, so wird er nicht mehr übergeleitet, dann ist das As-Vs-Intervall kleiner als das normale oder gleich Null. Auch wenn die Vorhofsextrasystole übergeleitet wird, folgt der zugehörigen Vs in normalem Intervall der nächste atrioventrikuläre Schlag. Analoges gilt be-

züglich der reziproken Leitung, wenn die Extrasystolen an der Kammer ausgelöst werden.

Die Versuche beweisen in Übereinstimmung mit Wybauw und Lewis, daß der SK die normale Ursprungsstelle der Herzreize darstellt, u. zw. muß den verschiedenen Teilen desselben eine verschiedene Wertigkeit zugeschrieben werden. Die Automatie des TK ist geringer und verhält sich zu der des SK wie 1 : 1.3—2. Der Übergang der normalen Schlagfolge in die A-V-Automatie und umgekehrt wird durch die gleichzeitige Tätigkeit des SK und des TK erklärt, von denen der erstere die Vorhöfe, der letztere die Kammern führt. J. Rothberger (Wien).

Einthoven, W. **Observations of the movements of the heart by means of electrocardiogramms.** (Proc. Roy. Soc. of Med. **5,** Clinical. Section 183, 1912.)

Mit Hilfe des Elektrokardiogrammes läßt sich in vielen Fällen ein wertvoller Aufschluß über die Stärke der Systole gewinnen. Bleiben bei einer Untersuchung die Elektrokardiogramme gleich, während gleichzeitig die Höhe der Pulse wechselt, so ist dies auf eine Veränderung des Blutdruckes oder auf einen veränderten Blutgehalt des Herzens oder auf Beides zugleich zurückzuführen. Beim Pulsus alternans und bei der Bigeminie kann vermittels des Elektrokardiogrammes nachgewiesen werden, daß der Wechsel der Pulse hauptsächlich eine Folgeerscheinung des wechselnden Blutdruckes, der wechselnden Dauer der Diastole und der Schwäche des Herzmuskels ist, während die Stärke der Herzkontraktionen garnicht oder fast garnicht wechselt. Bei einem Falle paroxysmaler Tachykardie mit Vorhofflimmern — es handelte sich um eine Affektion des rechten Astes des Atrioventrikulärbündels — bei dem während des Anfalles auf 250 Herzkontraktionen weit weniger Pulsschläge kamen, konnte gezeigt werden, daß das Ausbleiben der Pulse nicht auf eine Verminderung der Stärke der Ventrikelsystole, sondern auf mangelhafte Füllung des Ventrikels mit Blut zurückzuführen war. Einthoven stellte auch Versuche an Hunden an — Erzeugung eines Pulsus alternans vermittels Aconitins — und demonstrierte die Resultate an Photographien, die je 4 Kurven enthielten: 1. Die intraventrikuläre Druckkurve; 2. das Sphygmogramm der Arteria femoralis; 3. das Elektrokardiogramm und 4. die Venenpulskurve. Das Sphygmogramm zeigte in sehr schöner Weise die Alternation — jeder zweite Puls verschwand fast vollständig. Das Elektrokardiogramm wies keine Veränderung auf, aber auch die Ventrikelinnendruckkurve ergab, daß die Stärke der Ventrikelkontraktionen ungefähr die gleiche blieb. Es genügten offenbar ganz geringgradige Differenzen im Ventrikelinnendruck, um ausgesprochene Veränderungen der Pulshöhe zu erzeugen. War der Ventrikelinnendruck nur ein wenig höher als der Druck in der Aorta, dann war der Puls groß, war hingegen beim zweiten Herzschlag der Ventrikelinnendruck nur um ein weniges geringer als der Blutdruck, dann wurde überhaupt kein Puls erzeugt. Bei vorzeitigen Herzkontraktionen beim Hunde ergab sich ein Mißverhältnis zwischen der Ventrikelinnendruckkurve und dem Elektrokardiogramm. Bei vorzeitigen Kontraktionen, die viel zu rasch erfolgten, wies die Ventrikelinnendruckkurve im Gegensatz zum Elektrokardiogramm keinen Anstieg der Kurve auf. Einthoven findet für dieses Phänomen die Erklärung darin, daß zwischen der Relaxation und der Verlängerung der Muskelfaser ein Unterschied besteht. Kontrahiert sich der Ventrikel, ehe die relaxierte Muskelfaser Zeit hatte, sich zu verlängern und wird das Maximum der Verkürzung wie bei der ersten Systole nicht erreicht, dann kann auch keine neue Welle in der Ventrikelinnendruckkurve erzeugt werden. In diesem speziellen Falle ver-

mag das Elektrokardiogramm besseren Aufschluß zu geben über die Stärke der Herzkontraktion als die Ventrikelinnendruckkurve. (In der Diskussion sprachen H. Buchanan, J. Mackenzie und Th. Lewis.)

S. Kreuzfuchs (Wien).

Etienne, L. (Lüttich). **Die erste Welle der Kurve des linken Vorhofs auf Oesophaguskurven nach dem Verfahren Léon Frédéricq's.** (Arch. intern. de Physiologie, **12,** 1, 1912.

Verf. erhebt sich gegen die Behauptung, das Oesophagogramm sei eine von Rautenberg zuerst erdachte Methode. Tieroesophagogramme publizierte Léon Frédéricq im Jahre 1886; Saroléa, dessen Schüler, paßte die Oesophagographie auf Menschen an, und seine Kurven (1889 bis 1890) sind mit den jezt von vielen Klinikern publizierten identisch. Nur fiel es auf, daß die Kontraktion des linken Vorhofs bei Frédéricq fast immer eine negative Welle, auf vielen neueren Kurven dagegen eine positive Welle hervorbringt. Diese Tatsachen klarzubringen, war die Aufgabe Etienne's. Beim Tiere gebrauchte er Hartgummisonden mit seitlichen, von weicherem Gummi überzogenen Fenstern versehen, für Menschen Sonden mit einem leichten Gummihandschuhfinger am Ende überzogen. Es stellte sich heraus, daß beim Tiere wie beim Menschen die linke Vorhofsystole eine positive Welle bedingt, daß aber, unabhängig von der Körperstellung, diese + Welle alteriert sein kann, daß der aufsteigende Schenkel dann verschwindet, der absteigende einzig übrigbleibt, und eine negative Welle allein noch sichtbar bleibt. Der Behauptung Rautenberg's, Frédéricq und Saroléa hätten damals den letzten Teil des Oesophagogramms als eine arterielle Kurve betrachtet, widerspricht Etienne auf entschiedenste Weise. R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Marchand, F. und Meyer, A. W. **Über die Beziehungen des Vagus zu intrakardialen Nervenzellen im Säugetierherzen.** (Pflüger's Arch. **145,** 401, 1912.)

Die Verff. stellen zunächst fest, daß beim Kaninchen die größten Anhäufungen von Nervenzellen in der Vorhofsscheidewand liegen u. zw. großenteils ganz oberflächlich an der Hinterseite der Vorhöfe. Um nun zu entscheiden, ob diese Ganglienzellen mit dem Vagus in Verbindung stehen, verwenden die Verff. das Nikotin, welches bekanntlich die präganglionären Vagusfasern lähmt; sie betupfen die obengenannte Stelle mit kleinen in $^1/_2$ %iger Nikotinlösung getauchten Wattebäuschchen und prüfen dann die Erregbarkeit des Vagus durch faradische Reizung. Während bei Verwendung von $^1/_2$ %iger Nikotinlösung weder von der Vorderfläche der Kammern noch von den Herzohren Vaguslähmung zu erzielen ist, tritt diese prompt ein, wenn eine an der Hinterwand des rechten Vorhofs unterhalb der Einmündung der oberen Hohlvene und in dem Felde zwischen linker und rechter Hohlvene gelegene Stelle 10" lang betupft wird; dabei wird ein Vorstadium von Vaguserregung beobachtet. Die Verff. schließen daraus, daß an dieser Stelle des Kaninchenherzens das „Zwischenstück" des Vagus gelegen sei; dieses enthalte, da nach der lokalen Applikation immer beide Vagi unwirksam werden, die Zellen für die Hemmungsnerven der rechten und der linken Seite. Die Verschiedenheit im Bau der einzelnen Ganglienzellen spricht dafür, daß nicht alle an dieser Stelle liegenden Zellen dem Hemmungsapparate angehören.

J. Rothberger (Wien).

Meek, W. J. and Eyster, J. A. E. **Electrical changes in the heart during vagus stimulation.** (Amer. Journ. of Physiol. **30;** 271, 1912.)

Gaskell hat durch Versuche am Schildkrötenherz ein Anwachsen der Positivität der Vorhofsbasis während der Vagusreizung bei Ableitung

von der versengten Spitze und der Basis des rechten Vorhofs nachgewiesen. Diese Versuche wurden von den Verff. an Herzen von Chrysemis concinna unter Benutzung des Saitengalvanometers (Edelmann) wiederholt. War die Empfindlichkeit des Galvanometers so, daß ein Millivolt die Saite 27 Millimeter ablenkte, so genügte das für die Versuche nicht. Man mußte ein Galvanometer von einer Empfindlichkeit von 1350 mm Ablenkung der Saite bei 1 Millivolt benutzen. Dabei erhielten die Verff. gleichmäßig positive Resultate und konnten Gaskell's Befunde bestätigen, daß während Vagusreizung das Potential anwächst.

A. E. Cohn (New York).

## III. Klinik.

### a) Herz.

Heitz, Jean (Royat). **Conception pathogénique de l'Hypertension permanente. Déductions cliniques et therapeutiques.** (Journal Médical Français **2,** 64, 1912.)

Nach Besprechung des Einflusses der Quantität und der Viskosität des Blutes auf den Blutdruck geht Verf. zur Herzhypertrophie über, welche als ein notwendiger Faktor, jedoch nicht als ein allein ausreichender Faktor der Hypertension angesehen werden kann; dann wird die Rolle der Nebenniere, der chromaffinen Substanz, welche den Grenzstrang des Sympathicus begleitet, und der Hypophyse als aetiologisches Moment beleuchtet: deren Sekretion veranlaßt die Hypertrophie und die Vermehrung der Herzmuskelfasern, sowie der glatten Muskeln der kleinen Arterien, deren Kontraktion den Blutdruck steigert. Wenn man weitere Erklärung sucht, befindet man sich auf dem Gebiet unerwiesener Hypothesen. Tatsache ist, daß die myotonische Funktion der Nebenniere oft durch interstitielle Nephritis angespornt wird: hier kommen mechanische und toxische Momente in Betracht. In anderen Fällen kommt anderen Gefäßgebieten dieselbe Bedeutung zu, namentlich solchen im Unterleib, welche nach Huchards Ausdruck das „Periphere Herz" bilden: durch ihre Verengerung — Verf. vermeidet den Ausdruck Spasmus — steigt der Druck einerseits; andererseits wird durch dieselbe die Herzhypertrophie angeregt (Hasebroeck, French.) Dieser Zustand kann lange dauern mit 20 bis 25 cm Druck; weniger gut ertragen werden akute Drucksteigerungen, welche zeitweise und anfallweise auftreten, gleichviel ob sie von plötzlicher übertriebener Nebennierensekretion, von Nieren- oder Gallensteinkolik, von Magenkrisen bei Tabes abhängen. Sie sind es, welche Hirnblutungen oder Retinalblutungen oder meningitisartige Symptomenkomplexe (Vaquez et Esmein) veranlassen oder einfach zu Ohrensausen, Schwindel, Glaukom, transitorischer Amaurose oder zu Hemianopsie, Kopfschmerz, Ermüdung, Charaktermodifikationen Anlaß geben; in der Peripherie sieht man Muskelkrämpfe, intermittierendes Hinken, doigt mort, Schreibkrampf auftreten; vom Aortenbogen aus entspringen anginaartige Symptome, vom Herzen selbst aus akutes Lungenoedem oder auch Retrostase, welche die Leber usw. anschwellen läßt. Sinkt der Druck wieder, so kann bei gehöriger Behandlung der Patient noch lange Jahre leben. Aus dieser enormen Verschiedenheit der Arteriosklerose erklärt sich die Notwendigkeit, die Behandlung streng zu individualisieren, was die Reichhaltigkeit der verschiedenen Methoden erklärt und rechtfertigt. A. Blind (Paris).

Crouzon, O. **Note sur la tension artérielle de deux aviateurs après un vol plané de 2050 métres d'altitude.** (Soc. de Biologie. 30 mars 1912.)

Der Blutdruck der zwei Insassen der Flugmaschine betrug vor der Abfahrt je 14,5 und 15 cm Hg; nachdem sie in 15 Minuten von 2050 m Höhe heruntergeflogen waren, d. h. ungeführ 2 m per Sekunde, war der Druck auf 16,5 und auf 17 cm gestiegen, ganz ähnlich wie in der Beobachtung von Cruchet und Moulinier. (cf. Zentralblatt **4,** 63, 1912.)

A. Blind (Paris).

Morandi, E. **Contributo allo studio dell'equilibrio circolatorio nell'arteriosclerosi senile.** (Policlinico, 11, 1912.)

Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes im Greisenalter, unter besonderer Berücksichtigung der übermäßigen Amplitude des „Pulsdruckes" (Straßburger) und des „Pulsvolumens".

Schlußfolgerungen: 1. Die Ektasie der großen und mittelgroßen Arterien bewirkt eine Verminderung der Hindernisse, welche im Kreislaufbaum der unmittelbaren Entleerung des kardio-systolischen Blutvolumens entgegenstehen. 2. Die Herzhypertrophie ist als eine Kompensation der mangelnden Retraktibilität der Arterienwände zu betrachten. 3. Der arteriosklerotische Überdruck des Blutes scheint hauptsächlich einen kinetischen Ursprung zu haben. Der Unterdruck scheint hingegen auf die reichliche hydrostatische Kapazität des arteriellen Bettes, bestehend selbst während der großen Herzpause, und auf die Filtrierung genügender Blutvolumina durch die Kapillaren im Venensystem zurückzuführen zu sein. 4. Die Vereinigung eines Zustandes von relativer Hypotension und eines solchen von absoluter arteriosklerotischer Hypertension legt eine gesonderte hämodynamische Definition der Ateriosklerose nahe; diejenige der arteriodiastolischen dissoziierten Hypertensionen. M. Sapegno (Turin).

Fiessinger, Ch. (Paris). **Les formes curables de l'hypertension.** (Académie de Médecine de Paris. 16 avril 1912.)

Die heilbare Hypertension kommt namentlich bei Fettleibigkeit und bei Herzinsuffizienz vor; da beide Grundleiden heilbar sind, so ist es auch deren Komplikation, der Hochdruck. Bei den anderen Formen hoher Spannung hat die Therapie nur Einfluß auf die temporären Hypertensionen, welche durch Ruhe, durch Diät und durch Hochfrequenzströme bekämpft werden sollen; zu bemerken ist, daß die Elektrizität nur dauernd wirken kann, wenn sich diätische Maßregeln dazu gesellen. Mäßig hoher Druck, 23—24 cm Pachon, ist mit langdauerndem Wohlbefinden vereinbar, falls keine Fehler gegen Hirn- und Nierenhygiene begangen werden. A. Blind (Paris).

Brockmann, Chr. **Lungentuberkulose und Blutdruckerniedrigung.** Dissertation (Berlin 1911).

Verf. bespricht zunächst das in der Literatur niedergelegte Material, das sich auf die Frage des Blutdruckes bei Lungentuberkulose bezieht. Zur Klärung der Frage hat er bei 100 Patienten in den verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose seine Untersuchungen angestellt. Dabei wurde das Material der 2. med. Poliklinik der Berliner Charité benutzt.

Bei beginnender sowohl als auch bei vorgeschrittener Tuberkulose war der Blutdruck niedriger als normal und zwar in 88 Fällen. Zwei Fälle zeigten eine Erhöhung und zehn Fälle die Grenze des Normalen. Als obere Grenze des niedrigen Blutdrucks hat Verfasser 120 mm Hg angenommen. Seine Beobachtungsreihe zeigt, daß der in der Literatur ausgesprochene Hinweis auf den niedrigen Blutdruck bei der Lungentuberkulose vollauf gerechtfertigt ist. Der niedrige Blutdruck verdiene auch bei anderen Infektionskrankheiten als Indikator des Gefäßtonus volle Beachtung. Fritz Loeb (München).

Gray, T. and Parton, L. **Blood-pressure variations with lumbar puncture and the induction of spinal anaesthesia.** (The Quarterly Journ. of Med. **5.** 339. 1912.)

Eingehende Studie über den Einfluß der Lumbalpunktion und der Spinalanaesthesie auf den Blutdruck. S. Kreuzfuchs (Wien).

Erlanger, J. and Festerling, E. G. **Respiratory waves of blood pressure with an investigation of a method for making continuous blood pressure records in man.** (Journal of exp. med. **15**, 370, 1912).

Die hier beschriebene Methode beruht auf der Beobachtung, daß die Pulsschwankungen an Größe zunehmen und eine bestimmte Formveränderung erleiden, wenn ein von außen auf die Arterie wirkender, langsam abfallender Druck unter den systolischen Druck sinkt. Wenn daher andererseits eine Arterie unter einen dem systolischen Niveau entsprechenden Druck gesetzt wird, so werden die Schwankungen des Blutdruckes in periodischer Zu- und Abnahme der Amplituden und im Auftreten und Wiederverschwinden jener bestimmten Formveränderung der sphygmomanometrischen Kurve zutagetreten. Nach diesem Prinzip haben die Verff. zunächst Versuche an Hunden ausgeführt, bei welchen ein langes Stück der Karotis so in einen Apparat gebracht wurde, daß es unter verschiedenen Druck gesetzt werden konnte. Die Schwankungen dieses letzteren, ebenso die Kurve des Sphygmomanometers, die Atmung und der arterielle Blutdruck wurden gleichzeitig aufgenommen. Diese Versuche zeigen die Richtigkeit des eingangs angegebenen Prinzips. Die respiratorischen Blutdruckschwankungen korrespondieren genau mit den Größen- und Formveränderungen der von der uneröffneten Karotis gelieferten Pulse. Dabei bekommt man die besten Resultate, wenn der von außen auf die Arterie ausgeübte Druck etwas niedriger ist als der systolische. Es folgen Versuche an 14 gesunden Menschen, bei welchen der Vorderarm unter einen Druck gesetzt wurde, der um 5—10 mm Hg niedriger war als der vorher bestimmte systolische Druck; die Versuche sind bei normaler, bei langsamer und schneller, bei Brust- und bei Bauchatmung ausgeführt worden und ergeben volle Übereinstimmung mit den Tierversuchen In allen Versuchen sinkt der Blutdruck während der Inspiration und steigt bei der Exspiration, die Schwankungen scheinen bei Bauchatmung am größten zu sein; sie hängen nicht mit den Änderungen der Pulsfrequenz und des Schlagvolums zusammen, sondern wahrscheinlich mit der wechselnden Kapazität der Blutgefäße in den Lungen.

J. Rothberger (Wien).

Neimark, D. **Der Herzsche Blutdruckapparat im Vergleich mit dem von Riva-Rocci und dem von Recklinghausen.** Dissertation (Berlin 1911).

Verf. fand: 1. bei normalen Werten, beim Vergleich des Herzschen Apparates mit dem von Riva-Rocci, in 35 Fällen Differenzen von 5—10—16 mm. in 3 Fällen ganz minimale Differenzen von 2—4 mm, in 4 Fällen Differenzen von 30, 22, 30, 28 mm, und nur in 3 Fällen Übereinstimmung. 2. bei erhöhten Werten, Riva-Rocci verglichen mit Herz, ein kontinuierliches Ansteigen der Differenzen; in 18 Fällen 8 mal Differenzen von 20—40 mm, nur in einem Falle Übereinstimmung. 3. Auch beim Vergleich der Apparate Recklinghausen und Herz (normale Werte nach Recklinghausen vorausgesetzt) in 36 Fällen im allgemeinen Differenzen von 20—40 mm, dann 8 mal Differenzen von 45—50 mm. 4. Bei den erhöhten Werten von Recklinghausen und Herz, je höher der Recklinghausensche Wert war, desto größere Differenzen, und zwar in 64 Fällen Differenzen, 14 mal 50 mm, in 9 Fällen Differenzen von 60—65 mm, in 8 Fällen Differenzen von 70—75 mm, in 2 Fällen Differenzen von 80 und einmal 90 mm und zweimal 10 mm.

Über den Herzschen Apparat urteilt Verf. wie folgt: Er ist einfach, kompendiös, handlich und leicht in der Praxis mitzuführen. Seine Anwendung erfordert keine Übung, dabei ist sein Preis niedrig zu nennen. Diesen Vorzügen stehen aber wesentliche Nachteile gegenüber, welche näher präzisiert werden, hier aber nicht angeführt werden sollen.

Trotz der erwähnten Vorzüge, die der Apparat von Herz aufweist, ist doch die Anwendung des von Riva-Rocci und von Recklinghausen sehr zu empfehlen, da beide exaktere und konstantere Werte bei der Blutdruckmessung geben. Wenn auch der Apparat von Herz in den Fällen, in denen der Blutdruck normal ist, einen Vergleich mit den Apparaten R.-R. und R. aushalte, so seien doch bei allen pathologischen Werten die Abweichungen ziemlich groß, so daß in dieser Beziehung ein Vergleich zu Ungunsten des Herzschen Apparates ausfalle.

Fritz Loeb (München).

Martinet, A. **Valeur respective des diverses méthodes modernes d'Exploration du Système circulatoire.** (Presse Médicale **30,** 298, 1912.)

Die neuen Untersuchungsmethoden sind: a) statisch — Röntgenstrahlen — und lassen uns Form, Größe, Lageverhältnisse der Organe erkennen; b) kinematisch — graphische Apparate — und belehren uns über die Bewegungen, deren Dauer, Rhythmus, Ausdehnung; c) dynamisch — Sphygmomanometrie und Viskosimetrie — und beleuchten die Größenverhältnisse der verschiedenen Kräfte und Widerstände des Kreislaufes. Die Enttäuschungen rühren davon her, daß man von einer der drei Methoden Auskünfte verlangt über Fragen, welche nur eine der anderen Methoden geben kann: z. B. die graphische Methode kann dynamische Probleme nicht lösen. Solche Verwechselungen können den Fortschritten der Kardiopathologie nur schaden. • A. Blind (Paris).

Norris, G. W. **Modern instruments of precision in the study of cardiovascular disease.** (International Clinics. Series XXI., Bd. **4,** 60.)

Zusammenstellung der gebräuchlichsten Instrumente und Methoden zur Beobachtung des arteriellen und des venösen Blutdruckes, zur Plethysmographie und zur Elektrokardiographie, wobei letztere nur kurz gestreift werden. Für die Arbeitsbestimmung kennt Verf. bloß das alte Sahli'sche Sphygmobolometer. Th. Christen (Bern).

Tornai, Josef. **Die «phonoskopische Perkussion», ein neues Untersuchungsmittel.** (Orvosi Hetilap 20, 1912).

Als Phonoskop dient ein Intrument, welches aus zwei Ebonit- oder Aluminium-Trichtern, für jedes Ohr eines, besteht; beide sind mit einem Metallstab verbunden, welcher in fester Verbindung mit einem bei den Reflektoren gebräuchlichen Stirngürtel steht. Es wird gleichzeitig perkutiert und auskultiert. Die Perkussion geschieht in folgender Weise: Als Plessimeter dient die Kuppe des linken Zeigefingers; geklopft wird mit gebeugtem 2. oder 3. Finger der rechten Hand, wobei beide Hände durch die Vermittlung der Daumen mit einander unverückbar in Verbindung bleiben. Geklopft wird gleichmäßig sehr schwach, wie automatisch im schnellen Tempo, wobei der Plessimeter-Finger stets und schnell an der Haut der untersuchten Stelle gleitet. Damit dieses Gleiten leichter gehe, wird entweder der Finger oder die Haut des Untersuchten gepudert. Man kann durch diese Art der Perkussion die Grenzen des Herzens, der Lunge, des Magens und der Nieren wie durch Orthodiagraphie genau bestimmen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Koessler, L. (Paris). **L'Oscillométrie appliquée à l'Etude de la Tension artérielle chez les enfants.** Inaug. Dissert. 192 S. (Paris 1912).

Bei 541 Kindern wurde mit Pachons Oszillometer der Blutdruck

gemessen, und zwar nicht einmal sondern in langen Serien, sowohl im Gesundheitszustande als auch während der Krankheit, von Neugeborenen bis zu 16 jährigen Jünglingen. Die erhaltenen Zahlen wurden je nach Alter, Geschlecht, Gewicht, Körperlänge geordnet und in Kurven ausgedrückt, welche sehr klar den Text illustrieren. Es ergibt sich, daß sowohl der Maximal- als auch der Minimaldruck, sowie der Pulsdruck, eine aufsteigende Linie von der Geburt bis zum 15. oder 16. Lebensjahre verfolgt; diese Linie ist wesentlich durch zwei Abfälle unterbrochen, welche bei Mädchen gegen das 5., bei Knaben gegen das 7. Jahr auftreten. Ob nun diese Linie nach Alter, nach Gewicht oder nach Körpergröße konstruiert wird, so kommen doch genau dieselben Beobachtungen zu Tage. — Bei Kranken kommen zweierlei Erscheinungen vor: Tuberkulose, Typhus, Gelenkrheumatismus drücken den Blutdruck herunter, alle Nierenkrankheiten erhöhen denselben, wie das schon Potain beobachtet hatte. Bei Kindern wirkt das vorsichtig verabreichte Digitalin langsam auf den Blutdruck, aber jedenfalls vergrößert dasselbe den Pulsdruck.

A. Blind (Paris).

Dumas, G. (Paris). **Un nouveau sphygmomanomètre.** (Société de Psychiatrie. 21 mars 1912.)

Das Instrument besteht aus einem kleinen mit Quecksilber angefülltem Metallbehälter, welcher unten durch eine Kautschukmembran abgeschlossen ist und oben in eine graduierte Glasröhre ausläuft. Drückt man den unteren Teil auf die Arterie, so schwankt die in der Röhre aufgestiegene Quecksilbersäule zuerst synchron mit dem Pulse auf und ab. Drückt man stärker, so stehen die Pulsationen. In diesem Momente liest man auf der Skala den Druck ab. A. Blind (Paris).

Ken Kuré. **Psychisch ausgelöste paroxysmale Kammertachysystolie,** (D. Arch. f. klin. Med. **106**, 5 u. 6, 1912.)

Verf. beschreibt einen Fall von paroxysmaler Tachykardie bei einem 11jährigen Mädchen, die unter dem Einfluß psychischer Erregung auftrat. Aus der Analyse der gleichzeitig aufgenommenen Venen-Arterienpuls- und Spitzenstoßkurven geht hervor, daß es sich hierbei wesentlich um eine Ventrikeltachysystolie handelt, welche den Vorhofsrhythmus nicht beeinflußte. Verfasser läßt es unentschieden, ob bei diesem Falle Ventrikeltachysystolie durch Bildung von herterotopen Ursprungsreizen in den Kammern hervorgerufen ist, oder ob sie durch Anspruchsfähigkeit irgend einer Stelle in den Kammern bei Vorhandensein von heterotopen Reizen entstanden ist. Er hält es jedoch für sicher, daß bei diesem Falle die Extrasystolie, beziehungsweise die Ventrikeltachysystolie durch Acceleransreizung hervorgerufen war. Infolge der Ventrikeltachysystolie kann es sekundär zu einer temporären vollständigen Dissoziation kommen, da die vom Vorhofe kommenden Erregungen die Kammer stets im refraktären Stadium trafen. Die Beobachtung des Falles macht es ihm glaublich, daß ein Teil der Fälle von paroxysmaler Tachykardie durch ventrikuläre Extrasystolen hervorgerufen war, die unter dem Einfluß einer Acceleransreizung entstehen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Fleming, G. **Triple rhythm of the heart due to ventricular extrasystoles.** (The Quarterly Journ. of Medic. **5**. 318. 1912.)

Mitteilung zweier Fälle von Allorhythmie, die durch Gruppen von 3 Herzschlägen mit einer abnorm langen Pause zwischen den Gruppen charakterisiert war (Dreischlagrhythmus). Die Fälle werden an der Hand der Pulskurven analysiert und es wird vom Autor die Vermutung ausgesprochen, daß die rhythmische Produktion von Reizen an einer abnorm

reizbaren Stelle der Ventrikel derartig rhythmische Unregelmäßigkeiten hervorruft. S. Kreuzfuchs (Wien).

Lewis, Th. and Silberberg, M. **The origin of premature contractions.** (The Quarterly Journ. of Medic. **5.** 333. 1912.)

Elektrokardiogramme von vorzeitigen Kontraktionen, zu verschiedenen Zeiten von den gleichen Kranken aufgenommen, zeigen eine bemerkenswerte Beständigkeit im Aussehen, woraus hervorgeht, daß die Reizstelle die gleiche bleibt und eine beschränkte ist.

Eine Reihe von Tatsachen lassen den allerdings nicht bindenden Schluß zu, daß vorzeitige Ventrikelkontraktionen in der Regel in jenen Geweben entstehen, die die Vorhofs- und die Ventrikelmuskulatur verbinden. S. Kreuzfuchs (Wien).

Siziliano. **L'estrasistole.** (Rivista critica di Clinica Medica 1910.)

Die Extrasystole bildet heute die Grundlage unserer Anschauungen über die Arhythmie. Die Doktrin der Extrasystole scheint zu weit gefaßt, da sie zu verschiedene Krankheitserscheinungen vereinigen will. Es ist in jedem Falle wichtig zu unterscheiden, ob der pathologische Reiz durch seinen Ort oder durch die Zeit anormal ist. Als echte Systole sollte nur die aufgefaßt werden, welche durch einen Reiz an anormaler Stelle ausgelöst wird. Bezüglich der Prognose muß man zwei Gruppen von Extrasystolen unterscheiden, einmal die, welche mit Hypertension und mit einer eventuellen Läsion des His'schen Bündels verbunden sind, in allen diesen Fällen ist die Prognose nicht gut, auf der andern Seite stehen die Fälle rein funktioneller Art, bei diesen handelt es sich um ein gutartiges Symptom, welches wieder zu verschwinden pflegt.

R. Schmincke (Bad Elster).

Windle, D. **A note on the diagnosis of sinus arhythmia.** (The Quarterly Journ. of Medic. **5.** 327. 1912.)

Bei Kindern kommt eine Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Krankheiten häufig vor. Manchmal handelt es sich um unregelmäßige Kontraktionen der Kammern oder um Überleitungsstörungen vom Vorhof zur Kammer — Zeichen einer Myokarderkrankung, denen eine ernste Prognose zukommt. In der Mehrzahl der Fälle aber ist die Unregelmäßigkeit auf wechselnde Länge der diastolischen Phasen des Herzzyklus bei normalem Herzmechanismus zurückzuführen — Sinusarhythmie — eine Form der Unregelmäßigkeit, der jedwede pathologische Bedeutung abgeht.

Das häufige Vorkommen der Sinusarhythmie nach akuten Kinderkrankheiten ist der Mehrzahl der praktischen Ärzte unbekannt und führt zu Verwechslungen mit organischen Erkrankungen. Die Erkennung der Sinusarhythmie ist wichtig, da sonst die Patienten unnötigerweise im Bett zurückbehalten und in überflüssiger Weise behandelt werden, bis sich herausstellt, daß der Unregelmäßigkeit keine Bedeutung zukommt.

Die Sinusarhythmie kann in der Regel schon durch die klinische Untersuchung festgestellt werden; nur ausnahmsweise müssen Puls- und Respirationskurven herangezogen werden. Der Autor teilt Fälle mit, bei denen die Kurven zu einer falschen Deutung Anlaß geben können.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Laslett, E. **Sinusarhythmia of high grade induced by digitalin.** (The Quarterly Journ. of Medic. **5.** 377. 1912.)

Es werden drei Fälle beschrieben, bei denen es unter dem Einflusse von Digitalin zu einem hohen Grade von Sinusarhythmie gekommen ist. Die ersten zwei Fälle betrafen eine Überleitungsstörung, beim dritten hatte kurzvorher Vorhofflimmern bestanden. S. Kreuzfuchs (Wien).

Lea, C. **Auricular fibrillation with a high degree of A-V block and paroxysmal Tachycardia.** (The Quarterly Journ. of Medic. **5**. 388. 1912.)

Es wird ein Fall mitgeteilt von Vorhofflimmern mit hochgradigem Atrioventrikulärblock und mit Anfällen paroxysmaler Tachykardie, wahrscheinlich ventrikulären Ursprungs. S. Kreuzfuchs (Wien).

Lesieur, Ch. (Lyon). **Pleurésie parapneumonique à lymphocythes chez une Mardiaque.** (La Province Médicale **50,** 499, 1911.)

Wie M. Mosca (Cf. Zentralbl. **3,** 138, 1911) hat Lesieur bei einer Pat. mit Mitralinsuffizienz und leichter Lungentuberkulose in einem pleuritischen Exsudate mit Lungenstauung und Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens eine Mischform der Leukozytenformel gefunden: Lymphozyten 72 Proz., große Mononukleäre Rundzellen 12 Proz., vereinzelte Endothelialzellen 4 Proz., zahlreiche Erythrozyten und Pneumokokken. Da das Exsudat jedoch schon vor der akuten Pneumonie bestand, schreibt er seinem langen Bestehen das Auftreten dieser Mischformel zu.

A. Blind (Paris).

Gilbert, A. et Descomps, P. (Paris). **L'érythème critique de l'angine de poitrine.** (Paris Médical **17,** 404, 1912.)

Sowohl bei angiomotorischer, als auch bei Koronar-Angina pectoris kommen im Momente, wo der Anfall aufhört, merkwürdige Erytheme im Gesicht, am Halse und auf der oberen Thoraxhälfte zur Beobachtung, deren Erscheinen vom Patienten als eine wohltuende Wärme empfunden wird und mit dem Aufhören der beängstigenden Schmerzen, dem Angor, zusammenfällt: daher der Name kritisches Erythem; leichte Röte, auf welcher kleine dunklere rote Flecken erscheinen, die Kolonien von einigen Quadratzentimetern bilden und rubeola-ähnliche Plaques darstellen, deren unregelmäßige Konturen einem Geduldspiel wie Puzzle ähneln. Man kann dieses Erythem der Schamröte vergleichen und dies um so mehr, als alle beobachteten Fälle bei Frauen vorgekommen sind. In der ganzen Literatur ist diese Erscheinung nicht beschrieben. A. Blind (Paris).

Burgerhout. **Situs inversus viscerum totalis.** (Klin. genootschap te Rotterdam, 3. II. 12.) (Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde, 1494, 1912.)

Die Patientin bot einen vollständigen Situs inversus dar. Ein leichtes systolisches Mitralgeräusch war hörbar. Die Leberdämpfung war links. Wehn hatte behauptet, daß Situs inversus immer zustande käme bei eineiigen Zwillingen, sogar wenn einer der Zwillinge nicht zur Entwicklung gekommen wäre; B. teilt diese Meinung nicht. Pat. war rechtshändig. Von mehreren Verfassern wurde behauptet, daß die normale Rechtshändigkeit von der Form der Gefäßabzweigungen an der Aorta abhänge, indem die linke Gehirnhälfte besser mit Blut versorgt wird als die rechte. In einem Falle von Wehn bestand Linkshändigkeit, und der Arcus Aortae bot gerade das Spiegelbild eines normalen. Für den Fall von B. trifft das nicht zu; die Möglichkeit, daß der Situs inversus an der Aorta nicht ganz vollständig war, ist nicht ausgeschlossen. R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Neumann. **Demonstration eines Falles von Rechtslage des Herzens mit Elektrokardiogrammen.** (Med. Gesellsch. Gießen, Berl. klin Wochenschrift **49,** 1012, 1912.)

Vor drei Jahren Sturz vom Rade. Thoraxdeformität. Spitzenstoß im rechten 5. Interkostalraum. Links vom Sternum kein Ton wahrzunehmen. Elektrokardiographische Kurven lassen mit Sicherheit erkennen, daß nicht Dextrokardie, sondern Dextroversio (Paltauf) vorlag.

F. Weil (Düsseldorf).

L a u n o i s, P. E. (Paris). **Rétrécissement mitral vrai ou faux rétrécissement chlorotique?** (Le Progrès Médical **40,** 174, 1912.)

Ein schlecht entwickeltes junges Mädchen mit infantilem Habitus hat alle Anzeichen, welche den Verdacht auf Mitralstenose lenken: bei der Auskultation ergibt sich eine Verdopplung des 2. Tones, ein systolisches Geräusch, welches organisch scheint, und einen zweiten akzentuierten Aortenton, daneben besteht Anämie: 60% Hämoglobin statt 90% nach Tallqwist. Nach 14tägiger Ruhe mit Eisentherapie sind alle Herzsymptome verschwunden, ausser dem systolischen Geräusch, welches unregelmäßig nach Anstrengung auftritt. Launois bespricht die verschiedenen Erklärungen, welche man für solche Fälle geben kann.

A. Blind (Paris).

Chauffard, A. (Paris). **Rétrécissement mitral et syphilis héréditaire.** (Le Bulletin Médical **40,** 429, 1912.)

24jährige Frau, mit zahlreichen Herzkrankheiten bei ihren Vorfahren und Geschwistern, Mutter zweier gesunder Kinder, von 1,46 m Körpergröße und von 41 kg Gewicht, wird wegen Bluthusten und Herzklopfen in die Klinik aufgenommen; es besteht eine Mitralstenose, eine leichte Infiltration der rechten Lungenspitze neben zahlreichen Mißbildungen an den Augen, den Zähnen, dem Gesichtsskelett. Wassermann'sche Reaktion ist positiv, beim Gatten negativ. Bis vor Kurzem hätte man sich mit der Diagnose: Nanismus mitralis begnügt (Gilbert 1884), jetzt muß man danach streben, die Aetiologie solcher Fälle aufzuklären und nach Tuberkulose oder nach Syphilis fahnden; die Entwickelungsstörungen des ganzen Körpers und des Herzens können ein und dieselbe Ursache haben. Obwohl die spezifische Behandlung die Mißbildungen nicht ändern kann, rät Chauffard energisch die Quecksilberkur, um weiteren Schädigungen von Seiten der Lues vorzubeugen. A. Blind (Paris).

Stengel, A. and Pepper, W. **Heart block with an indikation of genuine Hemisystole.** (Amer. Journ. Med. Sc. **140**, 487, 1910).

Es handelte sich um einen verheirateten 39jährigen Italiener mit positiver Wassermann'scher Reaktion. Das Auftreten der Krankheit war durch epigastrische Schmerzen, die synchron mit jedem Herzschlag einsetzten, charakterisiert. Der Patient hatte kompletten und partiellen Herzblock während seines Aufenthaltes im Hospital im Februar 1910; aber keine Ohnmachtsanfälle. Bei Verordnung von Atropin wurde der komplette Herzblock in einem inkompletten verwandelt, wobei das Verhältnis von Vorhof- zu Kammerschlägen erst 3 : 1, später 2 : 1 und schließlich 1 : 1, also normal wurde. Bevor der Rhythmus normal wurde, alternierte ein 2 : 1 Rhythmus mit dem normalen, und zu dieser Zeit wurde wahre Hemisystolie beobachtet. Es ist von Interesse, daß der Patient ein verlängertes A—C Intervall (0,22) während des normalen Rhyhtmus hatte und im Gegensatz hierzu ein A—C Intervall von normaler Dauer während des 2 : 1 Rhythmus. Der Beweis für die Hemisystolie liegt in dem Befunde von Wellen in der Radialiskurve bei Fehlen von c-Wellen in der Jugulariskurve. Dies wird damit erklärt, daß der rechte Ventrikel sich nicht kontrahierte, während der linke es tat. Die Hemisystolie trat gerade vor dem Einsetzen des 2 : 1 Rhythmus auf. A. E. Cohn (New York).

Pepper, W., and Austin, J. H. **Adams Stokes syndrome, with complete heart-block and practically normal bundle of His.** (Amer. Journ. Med. Sc. **143**, 716, 1912).

Die Arbeit enthält den Sektionsbericht über den von Stengel und Pepper beobachteten Fall (cf. das obige Referat.) Von Februar bis Mai 1910 war der Rhythmus des Patienten entweder 2 : 1 oder

normal. Von Mai bis Oktober arbeitete er, hatte aber eine Anzahl von Ohnmachtsanfällen. Am 5. Dezember 1910 hatte er allgemeine Konvulsionen und war bewußtlos. Am 6. Dezember schlug das Herz in kompletter atrioventrikulärer Dissoziation. Atropin vermochte nicht den Block aufzuheben. Am 7. Dezember hatte er zwei Anfälle, in einem von diesen stoppte der Puls für 3 Minuten. In einem anderen stoppte er für 8 Minuten und während 3 Minuten schlug auch der Vorhof nicht. Der Patient war imstande das Nahen eines Anfalls, bevor der Pulsschlag aufhörte, anzusagen. Am 8. und 9. Dezember hatte er noch mehrere Anfälle, nach einem wurde er für 15 Minuten rasend. Nach einem weiteren Anfall blieb er frei für 7 Wochen, doch blieb die Dissoziation dauernd bestehen mit Ausnahme von zwei Gelegenheiten. Der Patient starb am 1. Februar 1911 in dem letzten von drei am selben Tage auftretenden Anfällen.

Bei der acht Stunden nach dem Tode vorgenommenen Autopsie fand man ein dilatiertes Herz. Die Klappen waren normal. Keine grobe Veränderung des Herzens fand sich. Außer einer leichten Verfettung am Beginn des rechten Schenkels ließ sich keine Läsion in den spezifischen Muskelsystemen nachweisen. A. E. Cohn (New York).

Gallavardin, L. (Lyon). **Du block partiel spontané et toléré. Mode de production des intermittences vraies; pseudo-block total et block partiel inversé.** (Lyon Médical **11,** 589 u. **12,** 653, 1912.)

Bei einem 51 jährigen Patienten, der wegen Lumbago aufgenommen wurde, wurde zufällig intermittierender Puls bemerkt. Die Intermittenzen sind nicht gewöhnliche extrasystolische Pseudointermittenzen, sondern wahre Ventrikelintermittenzen durch partiellen Herzblock. Venenkurven beweisen diese Anschauungsweise, sowie auch die schlechte Leitungsfähigkeit des Atrioventrikularbündels. Die Entfernung a bis c auf den Kurven, welche normalerweise 0,15 bis 0,18 Sekunden beträgt, steigt bis zu 115 Hunderstel, d. h. sieben Mal mehr als normal. Dieser Block scheint seit 5 Jahren zu bestehen, ist mit guter Gesundheit vereinbar, ist mit keiner groben Herzschädigung in Zusammenhang und bleibt bezüglich der Aetiologie ganz unerklärt. Wir bedauern, ohne Figuren nicht in die Einzelheiten dieser schönen Arbeit eingehen zu können.

A. Blind (Paris).

Ohm, R. **Die Verwendung eines Gelatinehäutchens für die Registrierung des Herzschalls.** II. med. Klinik Berlin. (Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. **11,** 138, 1912.

Beschreibung einer Methode der Herzschallregistrierung, wobei ein Gelatinehäutchen als Schreibmembran Verwendung findet, und einer besonderen Schallabnahmeeinrichtung, die die Brustwandschwingungen möglichst dämpfen soll. Das Genauere ist im Original nachzulesen.

F. Weil (Düsseldorf)

Wybauw, R. **Un cas de lenteur du pouls permettant d'entendre le troisième bruit du coeur.** (La Policlinique, 1. Jan. 1912.)

Die Untersuchungen von Gibson und Einthoven haben uns gezeigt, daß bei manchen normalen Personen ein sogen. drittes Geräusch, wahrscheinlich valvulären Ursprungs am Herzen wahrnehmbar ist. Es hat ferner Thayer in Verbindung mit Peabody eine Reihe von klinischen Untersuchungen an 231 normalen Personen angestellt, um sich über die Häufigkeit dieses dritten Herzgeräusches Rechenschaft zu geben: auch er konstatierte, daß dieses Geräusch gewissermaßen eine normale Erscheinung bei der Mehrzahl junger Personen bildet, indes bei aufrechter Stellung schwer zu hören ist. In dem von W. mitgeteilten Fall handelt

es sich ebenfalls um eine junge Person (21 J.), mit Anämie, präkordialen Schmerzen und schneller Ermüdung etc. Puls 60 pro Minute, ohne daß es möglich gewesen wäre, festzustellen, ob diese Bradykardie von einer muskulären und nervösen Schwäche herkam oder die Folge von abusus tabaci war. Weder perkutorisch noch radioskopisch war eine Änderung der Herzfigur nachweisbar. Ebensowenig boten die beiden Herzgeräusche etwas anormales. Aber der Kranke zeigte eine interessante Besonderheit.

In Rückenlage gab das Sphygmogramm eine Pulsverlangsamungskurve mit ganz deutlicher Dikrotie. An der Jugulariskurve waren viel zahlreichere Schwingungen als gewöhnlich sichtbar, derart, daß zunächst eine doppelte Pulszahl gegen die der Radialis angenommen wurde: Jede zweite Kontraktion wäre eine verkümmerte Extrasystole gewesen, zu schwach, um sich bis in die Radialis fortzupflanzen.

Bei genauerer Nachforschung konnte sich W. indes bald davon überzeugen, daß er es in Wirklichkeit mit einem verlangsamten Herzen zu tun hatte, bei dem die sekundären Wellen des Phlebogramms mehr im Einzelnen sich abzeichnen als beim Normalen. Alsdann wurde die Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt, daß man, wenn der Kranke lag, nach dem zweiten an der Spitze auskultierten Herzgeräusch ein leichtes, dumpfes Geräusch im Beginn der diastolischen Periode zu hören bekam. Dieses akzessorische Geräusch entsprach also genau dem von Gibson und Einthoven beschriebenen dritten Herzgeräusch.

H. Netter (Pforzheim).

Pezzi, C., et Lutenbacher, R. **Sur le Mécanisme du Rytme à trois temps de la Sténose mitrale.** (Archives des Maladies du Coeur. **5,** 329, 1912.)

An einem geeigneten Falle von Mitralstenose wurde die Verdoppelung der Töne graphisch studiert; die Bedeutung des 2. und des 3. Tones war folgende: sie stellten die ungleichzeitige Schließung der Aorten- und der Pulmonalklappen dar; der 4. Ton war eine ventrikuläre Extrasystole, welche nicht energisch genug war, um eine Pulswelle bis in die Radialis zu schicken, oder welche zu schnell auftrat, um das notwendige Blutquantum im Ventrikel vorzufinden, um dasselbe bis in die Radialis treiben zu können. A. Blind (Paris).

Rach. **Demonstrationen eines Knaben mit musikalischem, weit hörbarem Herzgeräusch.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Referat Berl. klin. Wochschr. **49,** 1161, 1912.)

Einjähriger Knabe. Systolisches und diastolisches Geräusch über allen Ostien. Das diastolische Geräuch über der Aorta ist noch 20 cm vom Patienten entfernt zu hören und dürfte durch einen sehnigen Faden im Herzen bedingt sein. F. Weil (Düsseldorf)

Altschüler, Alfred. **Über die Pulsfrequenz von Patienten vor und nach den in Vollnarkose ausgeführten Operationen.** Aus der Universitäts-frauenklinik zu Marburg. (Dissertation, Marburg 1911.)

In einem hohen Prozentsatz aller Fälle überschreitet (69 von 108) die vorher normale Pulsfrequenz auch nach der Operation die Norm nicht. Gleichgültig, welches das Alter, das Narkotikum, die Krankheit und die Größe der Operation war. Umsomehr verdienen die Fälle, die eine wesentliche Pulssteigerung nach der Operation zeigen und diese erhöhte Frequenz längere Zeit beibehalten, Beachtung. In noch höherem Grade gilt dies von den Patienten, die schon vor der Operation hohe Pulswerte zeigen und deren Pulsfrequenz nach der Operation nicht absinkt, sondern vielleicht sogar noch steigt. Aus seinen Beobachtungen, deren wichtigste Daten in einer Tabelle zusammengefaßt sind, schließt

Verfasser, daß an den Pulsbeschleunigungen höheren Grades in der Regel nicht die Narkose schuld zu sein pflegt, sondern entweder Besonderheiten des Allgemeinstatus, wie insbesondere schwerere Anaemien und Herzfehler, und bei den Pulsbeschleunigungen, die erst später eintreten, vor allem die Infektion. Fritz Loeb (München).

Putzig, H. **Die Änderung der Pulsfrequenz durch die Atmung.** II. med. Klinik Berlin. (Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. **11,** 115, 1912.)

Bei normaler Atmung und mittlerer Pulsfrequenz findet sich während der Inspiration eine Beschleunigung, während der Exspiration eine Verlangsamung, im ganzen eine durchschnittliche Spannungsgröße von 12 Pulsen pro Minute. Bei hoher Pulsfrequenz und bei schneller Atmung fehlt die Pulsfrequenzänderung. Bei tiefer Atmung ist hauptsächlich die Beschleunigung während der Inspiration deutlich. Bei Prüfung des Atemstillstands in Inspirationsstellung findet sich während des aktiven Inspiriums eine Beschleunigung, in der ersten Phase des Dauer-Inspiriums eine Verlangsamung, in der zweiten normale Frequenz. Bei den Frequenzschwankungen sind höchstwahrscheinlich Nerveneinflüsse wirksam. Im allgemeinen verläuft die Atmungsreaktion gesunder Individuen nicht so typisch als bisher angenommen. Vielleicht kann mit Hülfe der Atemreaktion die nervöse Regulation des Herzens untersucht werden.

F. Weil (Düsseldorf)

## b) Gefäße.

Reggiani, A. **Considerazioni cliniche sue due casi di aneurism dell aorta.** (Rivista critica di Clinica Medica 1911.)

In dem einen Falle war das erste Symptom des Aneurysmas ein heftiger Schmerz im 6. linken Interkostalraum. Dieser Schmerz wird in den meisten Fällen durch eine Kompression des Interkostalnervs durch das Aneurysma bei seinem Austritt aus der Wirbelsäule hervorgerufen. In dem anderen Falle bestanden in erster Linie Symptome von Seiten der Bronchen, welche die Diagnose erschwerten. Hervorgerufen wurden diese durch eine Kompression eines der Hauptäste des rechten Bronchus. welche eine rechtseitige Bronchopneumonie mit Bronchektasen verursachte.

R. Schmincke (Bad Elster).

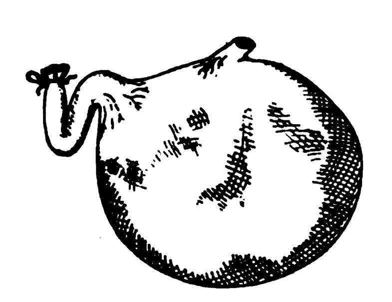
Hofmann, Karl (Grünsfeld). **Zur Genese der Aortenaneurysmen.** Dissertation. (Heidelberg 1912).

Allgemeine Erörterungen ohne erheblichen Wert über die Aetiologie der Aneurysmen und Mitteilung eines Falles von Aneurysma verum sacciforme der Aorta, rein traumatischer Natur. Fritz Loeb (München).

Moser, Rud. (Brumath i. E.). **Über wahre extrakranielle Aneurysmen der Karotis interna.** Dissertation (Straßburg 1911).

Eine Frau von 60 Jahren hob 6 Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus ein Bündel schweres Gras auf den Kopf. Dies verursachte zunächst keine Beschwerden. Tags darauf Ohrensausen rechts und Schmerzen in den Zähnen rechts. Ohrensausen nicht gleichmäßig, sondern rhythmisch erfolgend. Am folgenden Tag bemerkte sie an der rechten Halsseite eine kleine Geschwulst. Das rhythmische Surren bestand weiter, dazu gesellten sich Kopfschmerzen. Status: An der rechten Halsseite unterhalb des Kiefernwinkels sitzt ein etwa hühnereigroßer praller Tumor, der deutlich mit dem Radialispuls synchron pulsiert. Mit der normal aussehenden Haut ist er nicht verwachsen, auf der Unterlage nur wenig verschieblich und allseitig glattwandig. Er hat ovale Form und geht in die arteria carotis über. An dieser Stelle fühlt der palpierende Finger ein deutliches

Schwirren, das über dem Tumor selbst nicht vorhanden ist. Auskultatorisch vernimmt man in dem Tumor ein rhythmisches Surren. Nach oben läßt sich die Geschwulst nicht scharf abgrenzen. Bei Kompression der carotis communis verschwindet das Pulsieren, wobei sich dann die Geschwulst leicht zusammendrücken und verkleinern läßt. Vom Mund und Rachen aus nichts Abnormes zu fühlen. Herzfigur nicht verbreitert, Töne überall rein. Diagnose: Aneurysma der carotis interna. Am 3. Tag nach Aufnahme Operation. Freilegung der carotis communis und ihrer Bifurkation. Aneurysma hängt mit der carotis interna, die unterhalb des Aneurysmas stark geschlängelt ist, zusammen. Zunächst wird die carotis communis unterbunden, dann carotis interna zentralwärts vom Aneurysma zwischen 2 Ligaturen durchschnitten. Aneurysmensack, der trotz Ligatur der carotis communis gefüllt bleibt, wird ringsum ausgelöst. Hierauf carotis interna auch peripher vom Aneurysma zwischen 2 Ligaturen durchtrennt. Nach dem Erwachen heftige Schmerzen in der rechten Kopfseite. Deutliche Dyslalie und geringe Parhese im linken Arm und Bein. Der linke untere Fazialisast parhetisch. Sprachstörung und Schluckbeschwerden nach 4 Tagen fast geschwunden. Patientin wird nach 3 Wochen mit durchaus gutem Allgemeinbefinden und völlig geheilter Wunde entlassen. — Aneurysma etwa hühnereigroß, oval. Am unteren Ende mündet die carotis interna in ziemlich rechtem Winkel ein. Während der zuführende Teil der Arterie eine beträchtliche Erweiterung seines Lumens aufweist, ist die Ausmündung etwas verengert. Die Wandung der Arterie geht kontinuierlich in die des Aneurysmas über. Von arteriosklerotischen Veränderungen nichts nachweisbar.



Fritz Loeb (München).

Brunton, Lauder and Williams, W. W. **A case of angina abdominis.** (The Lancet **182,** 921, 1912.)

68jähriger Patient mit anfallsweise auftretenden von der Nabelgegend gegen den Rücken und gegen die Brust ausstrahlenden Schmerzen und lästiger Flatulenz. Herz normal, Blutdruck nicht erhöht. Die Anfälle, die sich meistens einstellten, wenn der Kranke zu gehen begann, konnten durch Trinitrin kupiert werden. S. Kreuzfuchs (Wien).

Somers, A. **Abdominal angina.** (British Medic. Journ. **2680.** 1912.)

80jähriger Mann, Schmerzen um den Nabel nach körperlicher Anstrengung, Besserung auf Nitritbehandlung. Während der Anfälle bestand vergeblicher Stuhldrang. S. Kreuzfuchs (Wien).

Tecklenburg, F. (Dappers Sanatorium Kissingen). **Über gewisse Wechselbeziehungen zwischen atonischem Darm und Zirkulation.** (Ztschr. f. physikal. u. diätet. Ther. **16**, 228, 1912.)

Der Grund für die Entstehung einer mechanischen Einwirkung vom Tractus intestinalis nach den Organen der Zirkulation hin kann Aërophagie, pathologisch erhöhte Fermentation oder Atonie sein. Als charakteristischer Befund besteht stets Zwerchfellhochstand. Bei Leuten mit ballonartig vorgewölbtem Leib findet sich ein quergelagertes, häufig verbreitertes Herz mit wechselnden Geräuschen, Accentuation des II. Aortentons, Blutdrucksteigerung, Pulsveränderung (Zunahme der celeritas und der Frequenz). Auch die Entstehung des tachykardischen Anfalls kann vom Tractus intestinalis aus bedingt sein. In dem Wechselspiel zwischen

Verdauungssystem und Zirkulation ist Ursache und Wirkung schwer zu unterscheiden. Gestörte Zirkulation kann Darmatonie bedingen (cf. die Atonie anämischer Mädchen). Durch Störungen im Magendarmkanal können auf dem Wege der mechanischen, der nervösen Übertragung und und der Autointoxikation Herzstörungen hervorgerufen werden.

F. Weil (Düsseldorf).

Heller, A. **Kasuistischer Beitrag zur Claudicatio intermittens. (Dyskinesia intermittens angiosclerotica.)** Dissertation (München 1911).

Es handelt sich um einen 52jährigen Mann, der seit seinem 30. Lebensjahr an Gichtanfällen leidet. Leidenschaftlicher Tabakraucher und Potator. Kein Anhaltspunkt für Syphilis und keine Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems. Etwa vor 6 Monaten traten die ersten Zeichen der intermittierenden Motilitätsstörungen am rechten Arm ein, die zunächst mit Schwäche, Paraesthesien und Ermüdung bei der Bewegung begonnen haben, diese Erscheinungen verschwanden in der Ruhe, um bei leichter Anstrengung sich wieder einzustellen. Das Endresultat dieser Erkrankung ist vollkommene Unbrauchbarkeit der rechten Hand mit Übergang in die spontane Gangrän des Zeige- und Mittelfingers. Die Untersuchungen an den Arterien zeigten folgendes: Art. brachialis und radialis der ganzen Länge nach hart, strangförmig, pulslos. Auch an der rechten Subclavia keine Spur von Pulsation, dagegen sind alle genannten Arterien am linken Arm weich, leicht unterdrückbar und gut pulsierend. Nur Art. radialis etwas geschlängelt. Ebenso fehlt der Puls an der r. dorsalis pedis, während er links gut zu fühlen ist. Beide Tibiales post. sind von normaler Beschaffenheit. Die ganze Krankheitsgeschiche sowie der charakteristische Befund an den Arterien stimmen mit dem klassischen Bilde des intermittierenden Hinkens überein. Der beschriebene Fall kann insofern eine Sonderstellung in der Literatur annehmen, weil er sich durch die Isolierung des Leidens am rechten Arm auszeichnet. Es ist ein solches Versagen der Arme, wenn auch nicht allzu häufig, schon beobachtet worden, aber entweder als eine Komplikation bei gleichzeitigen Motilitätsstörungen der Beine oder in Begleitung von Störungen derselben Art seitens anderer Organe und Körperteile.

Bei einem späteren Aufenthalt auf der chirurgischen Klinik ergaben sich Anhaltspunkte für die Annahme, daß das verengerte Gefäßlumen allmählich spontan wieder etwas weiter geworden ist.

Fritz Loeb (München).

Kirsch, O. **Funktionsstörungen des Blut- und Lymphgefäßsystems der Haut als Folge des Scharlachexanthems. Beziehungen derselben zur Scharlach-Nephritis und Hautwassersucht.** (Ztschr. f. Kinderheilk. **4**, 97, 1912).

Die interessante Arbeit stützt sich auf außerordentlich exakte klinische Beobachtung der im Verlauf des Scharlach auftretenden Hautphänomene. Bei der Deutung der erhobenen Befunde werden die Beziehungen der Exanthemproruptions- und Abblassungserscheinungen zur Topographie der Hautblutgefäße, die individuelle Irritabilität und „Konstitution“ differenter Gefäßgebiete, die neurogenen und angiogenen Theorien der Angioneneurosen, die Schädigung „muskulärer“ Kapillarkontraktilität herangezogen. Die eingehenden — zum Teile kritisch gehaltenen — Ausführungen über die Entstehung funktioneller Störungen im Gefäß- und Lymph-Gebiet entziehen sich einer referierenden Darstellung und müssen im Original nachgelesen werden. Als Resultat der auch klinisch bemerkenswerten Beobachtungen und Betrachtungen ergibt sich Folgendes. Dem Höhepunkt des Scharlachexanthems entspricht hochgradige entzündliche Dilatation der Hautkapillare und dadurch bedingte Schädigung der Ka-

pillarkontraktilität; diese letztere erholt sich während der Abblassungsperiode, nach deren Abschluß aber eine übermäßige Verengerung der Kapillare resultiert. Der Verengerung der arteriellen Kapillare entspricht das Wiedererscheinen der Gefäßnetzlücken, die das Bild einer großfleckigen Livedo annularis (pseudo-) anaemica im Endresultat des Abblassungsprozesses bedingen. Die Verengerung des Hautvenensystems kommt in der deutlichen Ausprägung der venösen Hautgefäße zum Ausdruck. Die Kontraktion der Hautvenen ist dabei bis an das Gebiet der venösen Praekapillaren und Kapillaren nachweisbar. — Die scharlachrekonvaleszente Haut zeigt „vasomotorische Ataxie". Den höchsten Grad der Funktionsschädigung der Hautblutgefäße bedeutet die Scharlachnephritis; der Entwicklung von Hautwassersucht dürfte eine Schädidung des Hautlymphgefäßsystems (spastische Verengerung der Kapillare) zu Grunde liegen. Die Kontraktilitätsschädigung arterieller, venöser und von Lymph-Kapillaren ist wahrscheinlich auf eine Affektion der muskulären Kapillarelemente zu beziehen, die der bei Scharlach beschriebenen Schädigung der Gefäßmuskulatur analog ist. V. Salle (Berlin).

Weil, P. E. et Ménard, J. **Anévrysme aortique d'origine rhumatismale.** Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris; 26. IV. 12. (Presse Médicale **36,** 390, 1912.)

Bei einem nicht luetischen Patienten entwickelte sich ein Aneurysma an der aufsteigenden Aorta nach einem akuten Gelenkrheumatismus von sechsmonatlicher Dauer. Syphilis ist also nicht ausschließlich das ätiologische Moment der Aneurysmen. A. Blind (Paris).

Rénon, L. **Anévrysme aortique d'origine rhumatismale.** Ibidem. 3. V. 12. (Presse Médicale **38,** 410, 1912.)

Rénon hatte mit Verliac 1905 einen 16jährigen Knaben, welcher im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus akuter Weise von einem Aneurysma des Aortenbogens befallen worden war, der Société Médicale des Hôpitaux vorgestellt; er vervollständigt die Krankengeschichte: bei Gelegenheit einer Anstrengung brach Patient Ströme Blutes und fiel tot nieder.

A. Blind (Paris).

Boinet, Ed. **Infarctus de l'intestin grêle par oblitération artérielle ou veineuse.** (Journ. de Médecine Interne **10,** 92, 1912, Mitteilung der Acad. de Méd. 16. I. 1912.)

Allgemeine Übersicht über die Darmgefäßobliteration mit reicher Bibliographie und Mitteilung zweier Krankengeschichten mit Sektion und Epikrise. Der eine Patient wurde von Grippe befallen, nach welcher Aortitis subacuta auftrat; die Art. mesenterica superior wurde durch einen Embolus verschlossen, der Dünndarm wurde der Sitz eines hömorrhagischen Infarktes und der Kranke erlag einer septischen Peritonitis, nach Haematemese und blutigen Stühlen. — Der zweite Fall betrifft einen 60jährigen kachektischen Arteriosklerotiker, welcher wegen einer unstillbaren, sehr übelriechenden Diarrhoe, neben Keratitis und Hypopyon, in die Klinik kam und bald erlag. Die oberen Mesenterialgefäße sind obliteriert, der Dünndarm infarziert und gangränös. A. Blind (Paris).

Dauville, G. **L'artérite chez les artérioscléreux.** (Thèse de Paris 1912.)

Die von Vulpian und Brunon beschriebene Arteriitis der unteren Extremitäten bei Arteriosklerose ist nicht selten. Sie ist charakterisiert durch Schmerzen der unteren Gliedmaßen, die sowohl spontan als auch nach Bewegung auftreten und auch manchmal bei Druck auftreten; die Schenkelbeuge, der Scarpa'sche Raum, die Kniekehle, die Gegend hinter dem inneren Knöchel sind besonders empfindlich. Die Pulsation der

Arterien ist abgeschwächt; oft besteht ein leichtes Oedem. Beim Stehen wird das ganze Glied zyanotisch, und oft tritt zugleich lokaler Schweißausbruch auf. Oftmals ist die Temperatur beiderseits verschieden. Sind alle diese Symptome vorhanden, so muß man Gangrän befürchten, jedoch kann dieselbe erst nach ziemlich langer Frist — bis zu einem Jahre — auftreten. A. Blind (Paris).

Amblard, L. A. (Vittel). **Le sphygmométroscope.** III$^{me}$ Congrès de Physiothérapie. 29. III.—2. IV. 1912 (Paris.)

Demonstration und Erläuterung des Sphygmometroskopes, womit Maximal- und Minimaldruck, der Druck der kleinen Arterien („artérioles"), die Pulsfrequenz und der Rhythmus objektiv beobachtet werden.
A. Blind (Paris).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Berezin, W. J. **Ueber ein neues Digitalispräparat — das «Digipuratum solubile» Knoll.** (Russ. Wratsch. 3, 1912).

Experimentelle Studie an Frosch- und Hundeherzen. Den Fröschen wurde in die Vene 1 ccm einer 5proz. schwach alkalischen Lösung des Mittels eingespritzt. Nach 10 Minuten konnte man die Verstärkung der Herzsystole, nach 20 Minuten Peristaltismus, nach 30—40 Minuten Systolenstillstand beobachten. Die Pulszahl wurde durch die Verlängerung der Systole herabgesetzt. Am Hunde (intravenöse Injektion von 1—2 ccm einer 5proz. schwach-alkalischen Lösung des Mittels) beobachtete man eine bedeutende regelmässige Blutdrucksteigerung, starke Pulsverlangsamung und Verstärkung der Systole. Verfasser kommt zu dem Schluße, daß dieses Präparat alle pharmakologischen Eigenschaften der Digitalis aufweist und für die Therapie ein sehr wertvolles Mittel darstellt.
L. Nenadovics (Franzensbad).

Walsh, J. J. **Heart therapeutics and the individual patient.** (International Clinics, **3,** 1911.)

Es gibt eine ganze Reihe von Herzmitteln, welche sich anfänglich glänzend bewährt haben. Selbst von ernst zu nehmenden Beobachtern sind überraschende Wirkungen gemeldet worden. Dennoch hielten sie sich nicht auf die Dauer. Verfasser erklärt diese auffallende Tatsache durch Suggestivwirkung, welche gerade bei dekompensierten Herzkranken von mächtigem Einfluß sei. Wenn der Arzt ein Mittel, besonders ein „neues", mit der nötigen eigenen Überzeugung verordnet, so gibt es stets zahlreiche Herzpatienten, welche sich durch Suggestivwirkung beruhigen und daFurch eine bessere Herzaktion bekommen. Auch bei der Verabreichung eines Digitalisinfuses sind Besserungen, welche dessen Einnahme auf dem Fuße folgen, stets psychischer Herkunft. Andrerseits wirken oft auch die Herzdrogen nicht, solange der Patient nicht zur psychischen Ruhe kommt. Recht viele Fälle von chronischen Herzkranken sterben nicht an ihrem Herzfehler, sondern an chronischer Digitalisvergiftung. Je mehr Erfahrung ein Arzt mit Herzkranken hat, um so strenger stellt er die Anzeige für Verabreichung der Digitalis. Th. Christen (Bern).

Vaquez, H. et Ribiérre, P. (Paris). **Indications des Eaux Minérales dans les Maladies de l'Appareil circulatoire et du Sang.** (Paris Médical 19, 448, 1912.)

Nauheim kann nicht allen Indikationen gerecht werden „und allen Dithyramben der Priester des Tempels widersprechen die sarkastischen Kritiken eines Mackenzie". Bei Klappenfehlern bald nach der infektiösen

Periode, jedoch erst nach deren vollständigem Abschluß, ist Bourbon-Lancy und Bagnols de la Lozère, besonders aber ersteres wegen besserer Ausrüstung, indiziert. Bei den ersten Anzeichen der Herzinsuffizienz Bourbon-Lancy und Royat mit seinen kohlensauren Quellen, sowie Nauheim und Spa. Kommt Leberstauung und Fettsucht hinzu, so eignet sich Brides (Savoie), weniger Vichy. Die arteriellen Herzkrankheiten werden in den ersten Stadien am besten durch die diuretischen Kuren der Vogesen — Contrexéville, Vittel, Martigny oder durch die Evian's oder Thonon's am Genfersee, neben Nauheim, Royat, Spa, beeinflußt. Aneurysma, Aortitis, Coronarangina auf luetischer Basis können durch die Schwefelbäder der Pyrenäen — Amélié-les-Bains, Luchon, Barèges, Canterets- oder durch Uriage gebessert werden. Die Herzneurosen finden in Néris oder in Divonne, die dyspeptischen Herzbeschwerden in Pongues oder Vichy, die klimakterischen Störungen in Plombières oder Luxeuil ihre Heilung; jedoch muß man bei der Menopause immer auf Arteriosklerose fahnden. Die Venenerkrankungen — Varizen, Phlebitis und ihre Folgen — können durch Kuren in Bagnoles-de-l'Orne, seltener in den Moorbädern von Barbotan und Saint-Amand dauernde Besserung finden. Wir finden somit die von Huchard aufgestellten Indikationen auch hier wieder. A. Blind (Paris).

Josué, O. (Paris). **Traitement de l'artériosclérose.** (Journal Médical Français **2**, 73, 1912.)

Die erste Bedingung einer richtigen Behandlung der Arteriosklerose ist die Hygiene, und zwar sowohl die psychische als die körperliche; Ermüdung soll verhütet werden, doch wäre es falsch, die Patienten plötzlich aus ihrem Beruf herauszureißen wegen der damit verbundenen Sorgen: Wort und Tat des Arztes sind genau zu wägen. Vorzügliches leistet eine monatliche Bettkur mit Milchdiät von drei Tagen. Als Nahrung soll man nicht zu viel geben, die Quantität dem Kräfteverbrauch anpassen; aber man hüte sich vor ständiger Hungerkur und übertreibe nicht die Furcht vor etwas frischem Fleisch, Wein, Tabak; jedoch sind Wildpret, Wurst, Hummer, Krebse, Kaviar, sowie Branntweine, starker Kaffee und Tee auszuschließen. Nützlich ist es, zeitweise morgens früh und abends spät ein Glas diuretisches Mineralwasser zu verabreichen, wie Vittel, Evian, Contrexéville, Thonon. Leichte Körperübungen, Bäder, Douchen, Abreibungen sind zu empfehlen. Schlaflosigkeit und Obstipation sind zu vermeiden. Höhenklima über 700—800 m ist nicht ratsam, wohl aber die Riviera im Winter. Solange die Nieren intakt sind, werden Kuren in Bagnoles, Bourbon-Lancy, Luxeuil, Néris, Plombières gut ertragen, sind die Nieren insuffizient, so bleiben Evian, Contrexéville, Martigny, Thonon, Vittel sowie die kohlensäurehaltigen Brunnen von Nauheim, Royat, Saint-Nectaire, Salnis-Moutier, Châtel-Guyon indiziert, doch sind sie bei Angina pectoris zu vermeiden.

Die Entkalkungskur (Rumpf, Loeper, Ferrier) findet Josués Beifall nicht.

Als Medikamente werden Jod, Truncek'sches Serum, Thyroïdextrakt, kieselsaures Natron besprochen. Soll man Quecksilberkur verschreiben, falls der Arteriosklerotiker Lues überstanden hat? Verf. bejaht energisch und rät lösliche Salze subkutan, bei genauer Überwachung der Nieren und des Mundes. Salvarsan ist bei Arteriosklerose kontraindiziert.

Unter den Komplikationen ist die Niereninsuffizienz die wichtigste, doch wird deren Therapeutik vom Verf. übergangen. Die Hypertension wird durch die d'Arsonval'schen Ströme nicht wesentlich beeinflußt, doch verschwinden danach die kleineren Symptome wie Kopfschmerz, leichte

Dyspnoe usw. Jodsalze erniedrigen den Druck nicht, Nitrite haben eine rasch vorübergehende Wirkung, doch ist Nitroglyzerin und Extraktum Visci empfohlen. Bei Herzinsuffizienz muß Oertelkur, Heilgymnastik, Übung sehr vorsichtig gehandhabt werden, Bettruhe wirkt gut. Digitalis kann und muß ohne Zaudern verordnet werden, selbst bei hohem Druck, welcher gar nicht selten bei Herzschwäche besteht und übrigens nach Digitalisgebrauch schwindet. Bei Pulsus bigeminus oder trigeminus, bei Pulsverlangsamung, bei atrioventrikulärer Dissoziation oder bei Leitungsstörung mit Verlängerung von a—c auf der Venenpulskurve ist sie gefährlich. Nach gehöriger Vorbereitung — Ruhe, Abführmittel, Punktion der Ergüsse usw. — gibt Josué ziemlich hohe Dosen: XX—XXX Tropfen der Nativelle'schen Digitalinlösung oder 0,25—0,30 g Pulvis fol. Digit. in Maceration während 4 bis 6 Tagen. Er gibt auch in lang fortgesetzten Kuren $^1/_{10}$ Milligramm Digitalin. — Theobromin, Spartein, Strophantus, Kampferöl, Strychnin finden ihre Anwendung in hohen Dosen. Bei akuter Herzdilatation und bei akutem Lungenödem wird phlebotomiert, blutig geschröpft, Digitalis, Kampfer, Koffein gegeben und Wärme appliziert. — Bei Angina pectoris soll der Anfall mit Amylnitritinhalation, eventuell mit Morphium- und Heroïninjektion, behandelt werden: die durch Huchard beobachteten Todesfälle könnten wohl post hoc nicht propter hoc vorgekommen sein. In der Zwischenzeit ist eine strenge Hygiene angezeigt. Schlaflosigkeit ist je nach der Ursache — Dyspnoe, Dyspepsie, usf. — ätiologisch zu behandeln.

A. Blind (Paris)

Bühler, A. **Die Behandlung der Arteriosklerose mit hochfrequentem Strom.** (Korrespondenzblatt f. Schw. Ärzte **42.** 1912.)

Verf. hat mit der von d'Arsonval empfohlenen Methode je länger desto befriedigendere Erfahrungen gemacht. Er bestätigt den schon 1904 von Moutier aufgestellten Satz, daß die d'Arsonvalisation zwar den normalen Blutdruck nicht verändere, den pathologisch erhöhten dagegen herabsetze. Immerhin gibt er zu, daß er das Verfahren nach Bedarf unterstützt durch Diätetik, Hydrotherapie und Medikamente (S. 477). Später allerdings (S. 481) heißt es, die mitgeteilten Fälle hätten die gewohnte Lebensweise und Beschäftigung beibehalten.

Besonders günstig soll die Wirkung bei intermittierendem Puls sein.

Verf. legt Wert darauf, festzustellen, daß eine bestimmte Frequenz der Unterbrechungen des Primärstromes eingehalten werden muß. Sein Apparat läßt sich zwischen 10 und 50 Unterbrechungen pro Sekunde regeln. Die intensivste Wirkung hat er bei 10 bis 20 Unterbrechungen gesehen. Er glaubt, daß sich hierauf zum Teil der Unterschied zwischen deutschen und französischen Beobachtungen zurückführen läßt, indem die deutschen Apparate, der Röntgentechnik zuliebe, meist mit viel höherer Unterbrecherzahl als die französischen arbeiten.

Th. Christen (Bern).

Harlow Brooks. **The modern treatment of Arteriosklerosis.** (International Clinics, **3,** 1911).

Als Aetiologie stellt Verf. Autointoxikation vom Darm aus in den Vordergrund. Die Einführung des Milchsäurebazillus soll nicht als Routine betrieben werden, weil bei manchen Patienten die Zersetzungsvorgänge nachher noch intensiver werden. Auch den Alkohol anerkennt Verf. als aetiologischen Faktor, trotz der negativen Resultate, die ihm sowohl, wie andern, die Tierversuche gegeben haben. Noch größere Bedeutung soll dem Tabak zukommen und an erste Stelle setzt er geistige und seelische Überanstrengung. In der Mehrzahl von Arterienerkran-

kungen ist der Blutdruck erniedrigt, nicht erhöht. Die blutdruckerniedrigenden Mittel haben dem Verf. im Allgemeinen keine guten Dienste geleistet. Viel besser haben stets geistige Ruhe, leichte Leibesübungen und heiße Bäder gewirkt. Die Wirkung der Hochfrequenz kann auf Suggestion beruhen. Die wichtigste Frage der Behandlung ist die Diät. Der Patient darf nie überfüttert werden. Man hat seinen minimalen Kalorienbedarf festzustellen, und ihn stets nahe an dieser Grenze zu halten. Die Diätvorschriften decken sich ungefähr mit denen Huchards, außer daß die Milch nicht in hohen Ehren steht, weil sie manche toxische Produkte liefert und wegen ihres großen Volumens die Zirkulation belastet. Die Vasodilatatoren sind für den Notfall aufzusparen, denn bei andauerndem Gebrauch verlieren sie rasch ihre Wirkung.

Th. Christen (Bern).

Monod etc. **Sur les anévrysmes de la paume de la main.** (Société de Chirurgie de Paris. 27 mars 1912.)

Monod empfiehlt je nach der Lage der Aneurysmen der Hohlhand die Exstirpation oder die Eröffnung des Sackes; sitzt derselbe jedoch auf dem tiefen Hohlhandbogen, so ist die Unterbindung vorzuziehen, weil dieselbe schonender für die wichtigen Organe ist. Mauclaire hat zwei Mal solche Aneurysmen exstirpieren können; das eine war traumatischen, das andere bei einem Schreiner mechanischen Ursprunges. Tuffier hat ein Aneurysma des oberflächlichen Hohlhandbogens mit gutem Erfolge exstirpiert. A. Blind (Paris).

Drucker, Arthur. **Ein Beitrag zur Frage der Anwendung der direkten Herzmassage bei Herzsynkope in der Narkose.** Dissertation (Freiburg i. Br. 1911).

Die Beobachtungen des Verfassers sind Beweise dafür, daß die direkte Herzmassage Erfolge aufweisen kann in Fällen, in denen keine andere Methode imstande war, das Herz wieder zum Schlagen zu bringen. Nach den bisherigen Erfahrungen verdient die Herzmassage in verzweifelten Fällen unbestreitbar, neben der künstlichen Atmung angewendet zu werden. Bei dem ja gewöhnlich stark gesunkenen Blutdruck unterstützt eine intravenöse Infusion von körperwarmer Kochsalz-Adrenalinlösung die Herzmassage in sehr wirksamer Weise. Fritz Loeb (München).

Hampson, W. **A method of reducing excessive frequency of the heart-beat by means of rhythmical muscle-contraction electrically provoced.** (Proceed. Royal Soc. **5**. Electro-Therapeutical Section **119**. 1912.)

H. wendet bei Patienten mit erhöhter Pulsfrequenz Elektrisation der Muskeln mit rhytmisch unterbrochenen Strömen — die Zahl der Unterbrechungen muß geringer sein als die Zahl der Pulsschläge — an und teilt Fälle mit, bei denen diese Behandlung die Pulsfrequenz herabgesetzt hat.. S. Kreuzfuchs (Wien).

Lilienstein (Bad Nauheim): **Phlebostase.** (Vortr. a. d. Vers. der Ges. D. Nervenärzte in Frankfurt a. M. 4. X. 1911.)

Bei Herzkompensationsstörungen wendet L. seit zwei Jahren Blut-Stauung in den Armen (und Beinen) mittels Recklinghausen'scher Binden an. Dieses Verfahren führt zu denselben Resultaten wie der Aderlaß, ohne indessen die Nachteile zu haben, die aus dem Blutverlust bei letzterem resultieren. Im Gegensatz zu den neuerdings von Tornai, Dangschat, v. Tabora u. a. beschriebenen Methoden eignet sich die Phlebostase zur Anwendung in der Sprechstunde. Der Phlebostat*) besteht aus 2 bis 4 Hohlbinden, einem Manometer und einem Gummigebläse.

*) Zu beziehen durch C. & E. Streisguth, Straßburg.

Während der Behandlung werden die Hohlbinden möglichst hoch oben an den Extremitäten angelegt und der Druck bis zum Verschwinden des Pulses auf ca. 100 bis 150 mm Hg gesteigert. Nach 2—3 Minuten läßt man das gestaute Blut wieder einströmen und wiederholt diese Prozedur 3 bis 4 mal.

Hierbei tritt keine Veränderung der Puls- und Atemfrequenz auf. An den nicht umschnürten Extremitäten bleibt der Blutdruck unverändert. (Offenbar greift das vasomotorische Nervensystem und die Medulla oblongata hier regulierend ein.) Nur der bei Herzinsuffizienz erhöhte Venendruck geht (v. Tabora) auf die Norm zurück. Die Cyanose wird geringer. Der zweite Pulmonalton wird schwächer, falls er verstärkt war. Subjektiv bessert sich nach peripherer Blutstauung (Phlebostase) sofort das Allgemeinbefinden: Kardiale Dyspnoe, Angstgefühle, Kopfschmerzen. Herzklopfen und andere Zeichen der Dekompensation werden geringer. Der Schlaf stellt sich bei schlaflosen Herzkranken häufig sofort ein.

Indiziert ist diese Behandlung also bei allen Zirkulationsstörungen, Herzschwäche, bei Arteriosklerose, Kongestionen, Kopfdruck, Neigung zu Apoplexien, urämischen Zuständen und den so häufigen nervösen Erregungszuständen bei organischen Herzkranken. Ganz besonders auffallend ist die sofortige Wirkung bei kardialer Dyspnoe. Von diagnostischem Wert ist die Erfahrungstatsache, daß Oppressionsgefühl, Kopfdruck, Globusgefühl und andere nervöse Störungen hingegen durch die periphere Stauung nicht beeinflußt werden.

In den meisten Fällen dauert die Wirkung 3 bis 10 Stunden, in anderen mehrere Tage lang an. Bei einzelnen Fällen blieben Erscheinungen der genannten Art, die vorher kontinuierlich bestanden hatten, während der beobachteten Zeit (4 bis 6 Wochen) dauernd fort. Eine Dauerwirkung war ferner bei täglich bezw. jeden zweiten Tag wiederholter Phlebostase auch objektiv (auf den Spitzenstoß, Leberdämpfung, Cyanose usw.) zu konstatieren.

Der Phlebostat darf nur unter strengster und ständiger ärztlicher Kontrolle angewandt werden. Autoreferat.

Heitz, Jean (Royat). **Traitement des Etats Basedowiens par les bains carbogazeux de Royat.** (Paris, Médical **22**, 529, 1912.)

An der Hand zahlreicher Beobachtungen kann Heitz die Kohlensäurebädertherapie Royats bei Basedow empfehlen; dieselbe wirkt namentlich auf die funktionelle Herzinsuffizienz, die Tachykardie, die vasomotorischen Störungen, das Schwitzen; die Hypertrophie der Thyreoïdea, der Exophthalmus, die Diarrhoe, der Tremor werden ungleich, aber immer günstig beeinflußt; die Resultate sind oft von sehr langer Dauer. Verf. verkennt nicht die spontane Regression des Morbus Basedowii, glaubt aber doch die Royatkur als gleichwertig mit allen anderen Methoden betrachten zu dürfen. A. Blind (Paris).

Toubert et Chavigny (Lyon). **Péricardotomie dans la péricardite aigue avec épanchement.** (Lyon Médical 13, 734, 1912.)

Nach Gelenkrheumatismus trat links eine Pleuritis exsudativa, rechts Pleuritis sicca und Perikarditis auf; eines Tages verschwanden plötzlich die perikarditischen Reibegeräusche und es trat eine heftige Dyspnoe auf, was auf ein perikardiales Exsudat schließen ließ. Man schritt mit Lokalanästhesie zur Perikardiotomie, fand 300 gr. Flüssigkeit; keine Drainage; vollkommene Heilung nach einem Monat. A. Blind (Paris).

Foramitti, Kamillo. **Ein Beitrag zur Herzchirurgie.** (Wiener med. Wochenschr. **62.** 511. 1912).

Nach einem kurzen historischen Überblick Mitteilung einer Herz-

verletzung, bei der äußerlich am Thorax rechts vom Sternum im VII. Interkostalraum eine quergestellte, leicht klaffende, glattrandige Wunde von $1\frac{1}{2}$ cm Breite zu sehen war. Der Messerstich hatte die rechte Pleura, das Zwerchfell, den Herzbeutel und das rechte Herz verletzt; das Perikard war prall mit Blut gefüllt. Genaue Angabe der angewandten Operationsmethode. Vollständige Heilung des Patienten. Diskussion der einschlägigen Literatur. Erich Stoerk (Wien).

Finsterer. **Herzstich durch Naht geheilt.** (Ges. der Ärzte in Wien 19. I. 1912.)

2 cm lange Schnittwunde im VI. Interkostalraum links, aus der sich fortwährend hellrotes Blut entleerte, Haematopneumothorax links. Operation mit Hilfe des Überdruckapparates von Brauer-Träger. Heilung per primam. Die Prognose der Herzstichverletzungen hängt vor allem von der Ausdehnung der Penetration des Herzens, dann von der Zeitdauer bis zur Operation ab. Diskussion der Literatur.

Erich Stoerk (Wien).

Kanter, H. **Stichverletzung des Herzens.** Dissertation (Berlin 1911).

Während für Kliniken mit der nötigen Assistenz die Lappenmethoden oft von Vorteil sein mögen, wird es in der Praxis besser wohl so gehandhabt werden, wie bisher, daß von der äußeren Thoraxwunde aus in die Tiefe gegangen wird, und alles, was von dem knöchernen Gerüst hinderlich ist, vollständig oder temporär reseziert wird. Jedenfalls ist eine sukzessive Öffnung für den Praktiker leichter auszuführen und bringt auch für die Pleura eine geringere Gefahr als die komplizierte Lappenmethode. Vor inneren Mitteln zur Hebung der Herzkraft ist zu warnen, da die Wundfläche stärkeren Druck anfangs nicht aushält. Ein bestimmtes Schema für das Eingreifen bei den Stich- und Schnittverletzungen des Herzens ist nicht angezeigt und oft unmöglich. Jeder Fall weist für sich aus seinen Symptomen und Indikationen einen anderen Weg.

Fritz Loeb (München).

Carnot, P. et Baufle, P. (Paris). **Sur le traitement de la Tachycardie paroxystique par de petites doses continues de digitale.** (Paris Médical **21,** 510, 1912.)

Ein 55jähriger Arbeiter hatte mindestens ein Mal wöchentlich einen Anfall reiner paroxysmaler Tachykardie mit 200—250 Schlägen, etwas Tachypnoe (40 p. Min.) und sehr niedrigem Blutdruck; kein Vitium cordis, noch Syphilis. Adrenalin, Ipekakuanha, Strophantus und Digitalin nach gewöhnlicher Verabreichungsart (50 Tropfen) versagen; die Methode während längerer Zeit täglich vier, drei, später zwei Tropfen der einpromilligen Lösung nehmen zu lassen, führt zu einer dreimonatlichen Unterbrechung der Anfälle, bei gewöhnlicher Lebensweise. Eine neue Kur gibt wieder denselben Erfolg. A. Blind (Paris).

Wybauw, R. **'t Een en 't ander over Digitalis.** (Geneeskundig tijdschrift voor België. 15. April 1912.)

Allgemeine Übersicht über die Anwendung der Digitalis. Verf. hebt die besonders günstige Wirkung des Mittels bei Vorhofflimmern hervor; Verf. warnt vor der Digitalistherapie in den Fällen, wo besonders durch Diätvorschriften auf die Gefäße gewirkt werden soll. Der Artikel ist als eine praktische Darstellung geschrieben, bietet aber in wissenschaftlicher Hinsicht nichts Neues. R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Marx, Paul. **Über den Adrenalingehalt der Nebenniere.** Aus der med. Klinik der städt. Krankenanstalten zu Mannheim. (Dissertation Heidelberg 1912).

Die intravenöse Adrenalininjektion ist nicht als kausale Therapie auf-

zufassen, sondern ihre günstige Wirkung bei Kollapszuständen oder gefahrdrohenden Störungen der Herztätigkeit ist als eine Folge der blutdrucksteigernden Kraft des Adrenalins zu betrachten, die eine günstigere Verteilung des Blutes und eine größere Blutfüllung des Herzens hervorruft. Der Adrenalingehalt der Nebenniere ist schwankend und unabhängig von der Art der zum Tode führenden Erkrankung. Die Höhe des Blutdruckes läßt keinerlei Rückschlüsse auf den quantitativen Adrenalingehalt der Nebenniere zu. Niedriger Adrenalingehalt der Nebenniere deutet nicht auf eine Funktionsinsuffizienz der Adrenalin produzierenden Zellen; die Schwankungen sind vielmehr wohl so zu erklären, daß der Tod in verschiedenen Stadien der Sekretion eintritt.

Fritz Loeb (München).

Wybauw, R. **Les cures hydrominérales et plus particulièrement celles de Spa dans le traitement des troubles cardiovasculaires.** (Bulletin de l' Académie de Médecine de Belgique, Avril 1912.)

Die Arbeit des Verf. stützt auf eigene mehrjährige Erfahrungen, und hat den Zweck, Anzeigen und Gegenanzeigen der verschiedenen balneologischen Prozeduren im Lichte der modernen Herzklinik festzustellen. Verf. ist ein entschiedener Gegner der allzu oft üblichen Handlungsweise, wodurch alle Kranke in einem Badeorte dieselben Bäder nehmen müssen. Obwohl in Spaa meistens $CO_2$-Bäder in Betracht kommen, ist es nützlich, auch Halbbäder und sonstige hydrotherapeutische Prozeduren, ja sogar halbe Moorbäder nötigenfalls bei Herz- und Gefäßleidenden anzuwenden. Die $CO_2$-Bäder geben die besten Resultate bei erhöhtem Blutdruck; bei schwächlichen Individuen sind sie blos ein Hilfsmittel der inneren kräftigenden Therapie. Extrasystolen und Pulsus irregularis perpetuus werden oft günstig beeinflußt. Auch innere Trinkkuren mit sehr wenig mineralisiertem Wasser sind bei vielen Gefäßleidenden günstig.

R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Baup (Evian). **Le traitement de l'artériosl**é**rose à Evian-les-Bains.** (Paris Médical **25,** 611, 1912.)

Klimatologie, Lage, Ausstattung, Wirkung und Indikation Evians. speziell bei Arteriosklerose. A. Blind (Paris).

Danis, Robert (Brüssel). **Gefäßanastomosen und Nähte.** Dissertation. (Brüssel 1912.)

Verf. beschreibt die verschiedenen Methoden von Gefäß-Naht. Er denkt, daß in den meisten Fällen von Gefäßwunden einfache Unterbindung der Venen oder Arterien ausführbar ist. Ligatur einer Vene, um den Nachteilen der Ligatur der homologen Arterie entgegenzuwirken, ist nur nach der Arterienligatur gestattet. Verspätete Ligatur nach Giltay kann in einigen Fällen von Karotiswunden nützlich sein.

Praktische und experimentelle Resultate der Zirkelnähte in Arterien sind schlecht. Das Blut ist in den Gefäßen eine ungerinnbare Flüssigkeit; gerinnbar wird es erst, wenn Säfte der Tunica media mit ihm in Berührung kommen. Arterio-venöse Anastomen gestatten keinen umgekehrten Kreislauf, wenigstens im Kopf und in den Gliedern, was weder vom Bestehen oder Nichtbestehen von Kollateralgefäßen noch von Gefäßklappen abhängt. Logisch ist die Arterio-venöse Anastomose (nach Wieting) in einigen Fällen von Gangraen der unteren Extremität; ihre rettende Wirkung hängt nicht ab von einem umgekehrten Kreislauf. Verf. beschreibt zwei neue Prozeduren, um eine solche Anastomose zu bewirken.

R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Plicque, A. F. (Paris). **Les palpitations.** (Bulletin Médical **40,** 503, 1912.)

Übersicht über das Herzklopfen und seine Modulitäten, besonders vom therapeutischen Standpunkt aus. Neben der aetiologischen Behandlung, welche oft schwierig ist, da mehrere Ursachen vereint Herzklopfen hervorrufen können, wie z. B. Magenüberladung und Intoxikation, Reflexe und Intoxikation, wird die symptomatische und psychotherapeutische Behandlung berücksichtigt. Alte Formeln, z. B. Tinctura Bestucheff, bestehend aus 1 g Eisenchlorid und 7 g Hoffmann'scher Tropfen, Salben mit salizylsaurem Natron usw. werden rememoriert; wie sehr die Suggestion in Betracht kommt, beweist die Beobachtung einer Patientin, welche mit spanischen Fliegen Erleichterung fand, die sie irrtümlich mit der belegten Fläche nach oben auf ihre Brust anlegte!

A. Blind (Paris).

# Internationale Bibliographie.*)

**Bearbeitet von**

Dr. Fritz Loeb (München, **Kaufingerstrasse 14**).

III.

Amblard. De l'hypertension artérielle. (Paris méd. **25,** 590, 1912.)

Balint, R. u. Molnar, B. Weitere Untersuchungen über die Wechselwirkung der inneren Sekretionsprodukte. (Pest. med.-chir. Pr. **48,** 177, 1912.)

Barrour, H. G. The constricting influence of adrenalin upon the human coronary arteries. (J. of exp. m. **15,** 403, 1912.)

Barrows, C. C. Myoma heart. (Am. j. surg. **36,** No. 5, 1912.)

Baup. Le traitement de l'artériosclérose à Evian-les-Bains. (Paris méd. **25,** 611 ff., 1912.)

Bradshaw. The prognosis in valvular disease of the heart. (Liverpool m.-ch. j. **32,** 1, 1912.)

Brown, A. G. Dilatation of aorta. (Old Dominion j. m. **14,** 260, 1912.)

Brunton, L. and Williams, W. E. A case of angina abdominis. (Proc. roy. soc. med, **5,** 53 ff., 1912.)

do. do. Case of angina abdominis. (Lancet 4623, 1912.)

Bühler, A. Die Behandlung der Arteriosklerose mit hochfrequentem Strom. (Schweiz. Korr. Bl. **42,** 473, 1912.)

Cameron, J. A. M. Calcareous degeneration of myocardium. (Brit. m. j. No. 2675, 1912.)

Casali, R. Osservazioni sui rami collaterali dell'arteria succlavia. (Bibliogr. anatomique **22,** 41, 1912.)

Chauffard, A. Rétrécissement mitral et syphilis héréditaire. (Bull. m. **26.** 429 ff., 1912.)

Christen, Th. Zur Kritik der Energometrie und der Sphygmobolometrie. (Zs. klin. Med. **74,** 477, 1912.)

Clement, E. Über eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen. (Zs. Biol., **58,** 110, 1912.)

Clerc, A. et Pezzi, C. Fibrillations isolées des oreillettes et arythmie ventriculaire complète après injection de nicotine. (Cpt. r. hebd. soc. biol. **72,** 703, 1912.)

Cordella, L. Sopra un caso di miocardite purulenta con sinfisi pericardio periepatica. (Gazz. d. osp. **33,** 19, 1912.)

*) Vergl. über diese neue Einrichtung die Bemerkung auf Seite 176 (Heft 5 dieses Zentralblattes.)

Cowan, J. M. Some modes of cardiac failure. (Glasgow m. j. **77,** 109, 1912.)
Cullongh, Mc. J. Y. Diseases of heart and blood-vessels. (Illinois med. j. **21,** No. 4, 1912.)
Davis, C. H. A new blood-pressure manometer. (J. amer. m. ass. **58,** 1443, 1912.)
Dean and Falconer. Aneurysm of the hepatic artery. (Edinb. m. j. **8,** 124, 1912.)
Duffek, E. Experimentelle Untersuchungen über septische Thrombose. (Arch. f. Gyn. **96,** 402, 1912.)
Dumas. Un nouveau sphygmomanomètre. (Soc. de psychiatrie 21. März 1912.)
Duvergey, J. La phlébite dans l'évolution des fibromes. (Rev. prat. obstétr. et Gyn. **20,** 1. 2. 1912.)
Einthoven, W. The different forms of the human electrocardiogram and their signification. (Lancet **182,** 853, 1912.)
Enriquez et Cottet. Considérations critiques de technique sphygmomanométrique. (Presse méd. 20. März 1912.)
Eustis, A. Dietetic treatment of high blood-pressure. (Southern m. j. **5,** No. 4, 1912.)
Fiessinger, N. Diétetique cardiaque. (J. des prat. 1912, 169.)
Forsyth. A lecture on some physical aspects of cardiac failure. (West. Canad. m. j. **6,** 22, 1912.)
Frank, L. und Reh, M. Eine graphische Methode zur unblutigen Bestimmung des Venendruckes am Menschen. (Zs. exper. Path. **10,** 241, 1912.)
Franklin, P. M. Bifid apex in the human heart. (Anatom. Record. **6,** 167, 1912.)
Frissell, L. F. Acute endocarditis with rupture of all chordae tendineae of anterior curtain of mitral valve. (Med. rec. **81,** 16, 1912.)
Fromm, N. K. Pathology of heart. (Albany m. ann. **33,** No. 5, 1912.)
Gallavardin, L. Du block partial et toléré. (Lyon m. **44,** 10, 1912.)
Ganter, G. und Zahn, A. Experimentelle Unters. am Säugetierherzen über Reizbildung und Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. (Arch. ges. Physiol. **145,** 335, 1912.)
Gavello, G. Trombo-flebite primitiva della vena emissaria mastoidea. (Siena-Bernardino 1912.)
Gifford, H. Thrombosis of lateral sinus from otitis media. (Western m. rev. **17,** 159, 1912.)
Gilbert et Descomps. L'érythème critique de l'angine de poitrine. (Paris Médical, 23. März 1912.)
Goodall, A. Tincture of Digitalis. Its potency and keeping properties. (Brit. m. j. No. 2677, 1912.)
Gray and Parsons. Mechanism and treatment of shock. (Brit. med. j. No. 2678, 1912.)
Groedel, Fr. M. Die physikalische Behandl. d. Erkrank. d. Zirkulationsapparates. (Ergebn. d. inn. Med. **9,** 1912.)
Guibert, H. L'hypertension artérielle et la médication hypertensive à Balaruc-les-Bains. (Montp. méd. **34,** 613, 1912.)
Gundrum and Johnson. Blood-pressure in pneumonia. (Calif. state j. m. **10,** No. 5, 1912.)
Hacker, C. G. Surgery of heart. (Albany m. ann. **33,** No. 5, 1912.)
Heitz, J. Le myocarde dans l'inanition. (Arch. mal. coeur. **5,** 369, 1912.)
Hill, E. C. Some practical relations of blood-pressure in study and treatment of disease. (Denver m. times. **31,** No. 10, 1912.)
Holl, M. Makroskopische Darstell. d. atrioventrikularen Verbindungsbündels am menschlichen und tierischen Herzen. (Arch. Anat. und Phys. **62,** 1912. [Anat. Abt.])

Huchard, H. Consultationi mediche. Vol. II. malattie del cuore e arteriosclerosi. Trad. dell. dott. Lanzerini. (Milano. Vallardi. 555, 1912.)
Jensen, H. Ein Cor biloculare. (Diss. Gießen 1912.)
Jourdan, C. Ectasie sacciforme de la veine saphène interne gauche. (Montp. méd. **34,** 70, 1912.)
Juif. Contribution à l'étude du pouls lent permanent ou d'origine congénitale et héréditaire. (Thèse Paris 1912.)
Junge, R. Über Thrombose und Embolie im Wochenbett. (Arch. Gynäk. **96,** 356, 1912.)
Kemel-Djenab. Tracés hémautographiques cardia-artériels superposés. (Soc. de Biologie, März 1912.)
Koós, A. Aneurysmen im Kindesalter. (Orvosi hetilap. **21,** 1912.)
Laborderie. Un cas d'angine de poitrine traité et amélioré, peut-être guéri par le courant continu. (IV[e] Congrès de Physiothérapie des médec. de langue française. Paris, April 1912.)
Landolfi, M. La stenosi mitralica pura. (Rif. med. **28,** 470, 1912.)
Langlois, P. et Desbonis, G. Sur la vitesse de la circulation pulmonaire, mém. 1: Adrénaline, pneumogastrique. (J. phys. et path. gén. **14,** 282—97, 1912.)
Lapique, L. et Meyerson, L. Recherches sur l'excitabilité du pneumogastrique, première approximation de la chronaxie des fibres d'arrêt du cœur. (Soc. de Biologie, 13. Jan. 1912.)
Laroche, G. et Richet fils, Ch. Aortite et tachycardie dans la paralysie générale. (Revue neurologique, 15. April 1912.)
Lawrence, C. H. Effect of pressure-lowering drugs and therapeutic measures on systolic and diastolic pressure in man. (Arch. of int. med. **9,** 4, 1912.)
Leersum, F. C. v. Alimentaire bloedsdruk verhooging. (Geneesk. Bl. **16,** 205, 1912.)
Loeb, J. und Wasteneys, H. Über die Abhängigkeit der Zahl der Herzschläge vom Partialdruck des Sauerstoffs. (Biochem. Zs. **40,** 277 ff., 1912.)
Manges, M. Heart diseases and epigastric symptoms. (Amer. med. **7,** No. 3, 1912.)
Marchand, F. und Meyer, A. W. Über die Beziehungen des Vagus zu intrakardialen Nervenzellen im Säugetierherzen. (Arch. ges. Physiol. **146,** 401, 1912.)
Martinet, A. Valeur respective des diverses méthodes d'exploration du système circulatoire. (Presse méd. **20,** 299, 1912.)
Mendenhall, W. L. Pathologic physiologie of heart. (Jowa m. j. **18,** 506, 1912.)
Michailoff, S. Ein Fall von Tachykardie infolge eines Neuroma verum myelinicum. (Wratsch. Gaz. **19,** 431, 1912.)
Moon, R. O. Cardiac diseases in children. (Clin. j., London, **39,** No. 26, 1912.)
Moulinier. Mouvements actifs du myocarde pendant la diastole et fibrillation auriculaire. (Gaz. hebd. des Sc. méd. Bordeaux, 17. März 1912.)
Nesbitt, G. E. Clinical estimation of blood-pressure. (Dublin j. m. **3,** 400, 1912.)
Norman, G. W. Treatment of shock due to hemorrhage. (Virginia med. semi-month. **17,** 33, 1912.)
Ostrowski, St. Über angeb. Herzfehler bei Säuglingen auf Grund der Sektionsbefunde. (Przeglad ped. **4,** 11, 1912.)
Paillard, M. Traumatismes et myocardites. (Thèse Paris 1912.)

Pepper, W. and Austin, J. H. Adams-Stokes syndrome, with complete heart-block and practically normal bundle of His. (Am. j. m. sc. **143,** No. 5, 1912.)

Piatot. Le diagnostic étiologique précoce des affections artérielles, rôle capitale de la syphilis. (Paris méd. **26,** 631 ff., 1912.)

Pied, H. Les syphilis latentes cardio-aortiques. (J. d. prat. 279, 1912.)

Pincussohn, L. Untersuchungen über die Entstehung des Oedems. (Zs. exp. Path. **10,** 308, 1912.)

Pletnew, D. Über Herz-Gefäßneurosen. (Ergebn. d. inn. Med. **9,** 1912.)

Pollock, L. J. Blood-pressure in Cheyne-Stokes respiration. (Arch. intern. med. **9,** 406—408, 1912.)

Raichmann, M. J. Zur Semiotik und Pathologie der symmetrischen Gangrän. (Medicynskoje obosr. **37,** 678, 1912.)

Rauzier. Deux cas d'angine de poitrine hystérique chez des aortiques. (Prov. médicale, 3. Febr. 1912.)

Retzer, R. The anatomy of the heart of the Indian elephant. (Anatom. Record **6,** 75, 1912.)

Rheinboldt, M. Über die Beeinflussung des Kaninchenelektrokardiogramms durch einfache Bäder und Ozetbäder von indifferenter Temperatur. (Zs. Balneol. **4,** 637, 1912.)

Richardson, C. W. Diet in vasomotor disturbances of the upper air tract. (Washingt. med. annals. **11,** 1, 1912.)

Rihl, J. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Venenpulses bei Herzalternans. (Zs. exp. Path. **10,** 317, 1912.)

Roubier, Ch. et Nové-Josserand. Un cas d'hémorragie cérébrale bilatérale récente de la corticalité. (Rev. de méd. **32,** 1, 1912.)

Rouget. Traitement des thrombophlébites du golfe de la jugulaire interne. (Paris méd. **26,** 630 ff., 1912.)

Rubalcava, A. M. Caso curioso de esclerosis cardio-balbar. (Rev. de med. y circ. Havana. **16,** 187, 1912.)

Samways, D. W. Genesis of dicrotic pulse-wave. (Brit. m. j. No. 2675, 1912.)

Scalfati, D. Azione dei carditocinetici-digalen, digitale, digitoxina, strofantina-sul cuore in degenerazione crassa. (Rif. med. **28,** 365, 1912.)

Schapals, F. Das Verhalten der Blutzirkulation und des Stoffwechsels beim gesunden Menschen unter dem Einfluß verschieden temperierter Bäder. (Zs. exp. Path. **10,** 222, 1912.)

Silberberg, M. D. Blood-pressure readings in cases of auricular fibrillation. (Brit. m. j. No. 2675, 1912.)

Sitsen, A. E. De gevolgen van plotselinge afsluiting der kransslagderen van het hart. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1891, 1912.)

Snoo, K. de. Bijdrage tot de kennis der aetiologie en prophylaxis der puerperale thrombose. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1623, 1912.)

Sollmann, Tarald and Brown. The blood pressure fall produced by traction on the carotid artery. (Am. j. physiol. **30,** 88 ff., 1912.)

Struthers, J. W. A case of intra-peritoneal haemorrhage following endocarditis and mesenteric embolism. (Edinb. m. j. **8,** 135, 1912.)

Sweringen, B. v. Pulmonary thrombosis following surgical operations. (J. Indiana state m. ass. **5,** 156. 1912.)

Taylor, S. A case of aortic aneurysm. (West. Lond. m. j. **18,** 37, 1912.)

do. A case of aortic regurgitation. (West. Lond. m. j. **17,** 37, 1912.)

Thorne, L. T. Relation of cardiac systole to arterial tension. (Practitioner. **88,** 4, 1912.)

Török, L. Über syphilitische Venenentzündung. (Pester. m. ch. Pr. **48,** 1, 1912.)

Vaquez et Pezzi. Tachycardie paroxystique de type auriculaire. (Soc. méd. hôp. 22. März 1912.)
Vayssière. Un cas de persistance du trou de Botal. (Marseille méd. **4**, 17, 1912.)
Vigouroux et Prince. Alcoolisme chronique et épilepsie. (Bull. soc. clin. de méd. ment. 30, 1912.)
Vorpahl, F. Fall von Melaena neonatorum, hervorgerufen d. Blutung aus angeb. Phlebektasien d. Oesoph. (Arch. f. Gyn. **95**, No. 2, 1912.)
Widal, F., Bezançon, F. e Labbé, M. Malattie delle vene e del sistema linfatico. Trad. d. d. A. Borrino. (Torino, Unione tipograf. 157 S., 1912.)
Wirth, A. Ein Fall von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis. (Diss. Gießen, 1912.)
Woloschin, A. Aneurysma der Bauchaorta syphilitischen Ursprungs. (Wratsch. Gaz. **19**, 461, 1912.)
Wybauw. Un cas de lenteur du pouls permettant d'entendre le troisieme bruit du coeur. (Policlin. Bruxelles **21**, 12, 1912.)
Zak, E. Offener Ductus Botalli mit aneurysmatischer Erweiterung der Arteria pulmonalis. (Beibl. z. d. Mitt. d. Ges. f. inn. M. u. Kindhlk. Wien **11**, 27 ff., 1912.)



Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

# Zentralblatt
für
# Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff**, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler**, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié**, Paris; Prof. Dr. **L. Brauer**, Hamburg; Prof. Dr. **F. Chvostek**, Wien; Prof. Dr. **H. Ehret**, Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven**, Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Würzburg; Prof. Dr. **G. A. Gibson**, Edinburgh; Prof. Dr. **J. Grober**, Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld**, Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering**, Prag; Dozent Dr. **M. Herz**, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus**, Cöln; Prof. Dr. **A. Hoffmann**, Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith**, London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly**, Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi**, Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács**, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Berlin; Dr. **Th. Lewis**, London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch**, Düsseldorf; Dr. **J. Mackenzie**, London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius**, Rostock; Prof. Dr. **O. Müller**, Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer**, Prag; Prof. Dr. **G. F. Nicolai**, Berlin; Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Wien; Prof. Dr. **W. Obrastzow**, Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski**, Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner**, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. **J. Pal**, Wien; Prof. Dr. **L. Rénon**, Paris; Prof. Dr. **H. Sahli**, Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff**, Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger**, Breslau; Prof. Dr. **A. Strubell**, Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt**, Tübingen; Direktor Dr. **F. Volhard**, Mannheim

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang. August 1912. Nr. 8.**

# Ein Fall von Kammersystolenausfall bei verzögerter Überleitung.

*(Aus der med. Klinik Freiburg i. B.
Direktor: Prof. Dr. de la Camp.)*

Von

Karl Eichhorn (Freiburg i. B.).

Der folgende Versuch, welcher in die Beurteilung eines Falles von komplizierter Herzkrankheit Klarheit bringen möchte, konnte naturgemäß nur auf der Unterlage gemacht werden, die seitens der praktischen Heilkunde und seitens der Schwesterwissenschaften Physiologie und Anatomie im Bunde mit der fortgeschrittenen Technik geschaffen wurde: wie einerseits Technik und Interpretation von Kurven, die uns über Vorgänge im und am Herzen unterrichten, zuletzt noch durch das Elektrokardiogramm eine gewisse Vervollständigung fanden, wie ferner die Venenkurven in letzter Zeit besonders scharfe Interpreten fanden, so hat uns andererseits die Anatomie feste und eindeutige Unterlagen für einen großen Teil der in vivo festgestellten Störungen der Herztätigkeit gegeben.

Daß den Abnormitäten in der Herz-, der arteriellen und venösen Schlagfolge feinere und ganz differente pathologisch-anatomische Veränderungen entsprechen, ist eine Erkenntnis, die ja erst der letzten Zeit der pathologisch-anatomischen Forschung angehört: das Problem „neurogene oder myogene Reizleitung?" mag schon als gewisser Gipfelpunkt erwähnt werden, denn, wenn wir auch über die Art der Reizleitung noch nicht endgültig orientiert sind, so haben doch die grundlegenden Untersuchungen von His, A. Keith, L. Aschoff und seinen Schülern uns die morphologischen Bahnen, durch die der Reiz im Herzen abläuft, gezeigt, und wir sind zu der Erkenntnis gekommen, daß eine Schädigung des Reizleitungssystems bei Irregularitäten und Herzschwäche eine große aetiologische Rolle spielen kann. Also morphologisch erkannt, wurde dann die Lehre von Physiologen und Klinikern weiter ausgebaut: H. E. Hering konnte in bewußter Beziehung auf ganz spezifische Herzmuskelelemente 1910 in Erlangen von einer Reizbildung, Reizleitung und der Kontraktilität wie von Axiomen sprechen und doch war einige Jahre vorher diese Auffassung im besten Fall eine gewagte Hypothese; J. Mackenzie sagt in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten: „Der Fortschritt unserer Kenntnis über diesen Gegenstand in den letzten Jahren bedeutet tatsächlich eine Revolution".

Daß die Anschauungen der Forscher nicht in allen Einzelheiten übereinstimmen, ändert an dem Gesamtbild nichts. Wenn Engelmann eine Unabhängigkeit der Funktionen der Herzmuskelfasern von einander annahm und H. E. Hering nur eine gradweise Verschiedenheit in der Ausbildung der Funktionen für wahrscheinlich hält, sodaß er also allen Muskelfasern des Herzens die Funktionen der Reizbildung, Reizleitung und der Kontraktilität dem Prinzip nach zuspricht, so ist doch das Gesetz der Spezifität überall anerkannt.

Die normale Reizbildung nun geht anscheinend in einem Gebilde vor sich, das den Namen Sinusknoten erhalten hat (A. Keith). Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen tritt W. Koch für die Spezifität der Muskelsubstanz des Sinusknotens ein.

Die Möglichkeit, der Sinusknoten sei nicht die Stelle der eigentlichen primären Reizbildung, sondern nur Übergang, wird von einigen Forschern in dem Sinne in Erwägung gezogen, daß man Verbindungen zwischen Sinusknoten und der Muskulatur der Vena cava gefunden hat, deren Spezifität aber von den meisten Forschern im Gegensatz zu Thorel geleugnet wird. Als Ausgangspunkt der normalen Reizbildung gilt also mit großer Wahrscheinlichkeit der Sinusknoten, mit geringerer die Cavamuskulatur.

Ist nun die Reizschwelle erreicht, so nimmt der Reizeffekt seinen Weg über die Vorhöfe zu den Kammern, er passiert eine weitere Konzentration des Reizleitungssystems, den Atrioventrikularknoten an der rechten Seite der Aortenwurzel und zieht dann durch das His'sche Bündel zu den Kammern. J. G. Mönckeberg's Untersuchungen zeigen den individuellen Charakter des Verlaufes am Septum membranaceum. Die Teilung in einen rechten und linken Schenkel wiederum gefolgt von individuell schwankenden Endausbreitungen (Purkinje'sche Fasern!) bildet den Schluß der Leitung nach den bisherigen Forschungen.

Aber wird der Reiz stets seinen bestimmten Entstehungsort im Sinusknoten oder in der Cava haben? Unter physiologischen Bedingungen sicher! Falls aber der Sinusknoten z. B. im Experiment vernichtet wird, so muß ein zur Geltung gelangender Reiz an einer anderen Stelle entstehen: eine solche disponierte Stelle ist nach Hering's Versuchen besonders der Aschoff-Tawara'sche Knoten (atrioventrikuläre Automatie),

doch sind noch andere Stellen im rechten Vorhof, wenn auch weniger, zur Reizentwicklung disponiert: dasselbe gilt für die Kammern und wiederum besonders für die rechte Kammer (Kammerautomatie nach Entfernung des Aschoff-Tawara'schen Knoten).

Hering hat den Ausdruck heterotope Automatie geprägt; in dieses Gebiet fallen naturgemäß auch viele Extrareize, die, durch mechanische Einflüsse hervorgerufen, an der reizdisponierten Stelle ansetzen, die den mechanischen Einflüssen am meisten ausgesetzt ist (Atrioventrikularknoten und Aortenstenose).

Übrigens können die Extrareize bei den gegebenen Bedingungen zu ihrem Zustandekommen scheinbar an allen disponierten Punkten ansetzen: die dann nicht beanspruchten Hauptreizstellen (Sinusknoten, Tawara'scher Knoten) können dabei ganz intakt sein.

Die Reizleitung nimmt nun den Reiz an seiner Aufgabestelle zur weiteren Fortleitung auf. „Die Koordination der Herztätigkeit ist eine Funktion der Reizleitung" (Hering).

Es gibt nun Überleitungsstörungen vom Ursprung des Reizes bis zum Vorhof und solche vom Vorhof zum Ventrikel; die ersteren sind noch Gegenstand lebhafter Kontroversen. Analog dem Reiz, der in der Muskulatur der Cava entstehen soll, postulierte man die Möglichkeit einer Reizunterbrechung von der Vena Cava zum Sinus (gelungener Nachweis beim Kaltblüterherz).

Eine bessere Unterlage hat die Annahme von Leitungsstörungen zwischen Vene und Vorhof, für welche einige Beobachtungen beim Menschen sprechen (ab und zu Vorhofssystolenausfall). Besonders Wenckebach's Deutung der Venenkurven kam bezüglich des Ausfalls von Vorhofssystolen hier (beim Menschen) zu kaum widersprochener Geltung.

Wichtiger und zahlreicher und dementsprechend genauer erforscht sind die Störungen der Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer. Diese Störungen dokumentieren sich klinisch in schroffster Form bei der sogenannten Dissoziation, bei welcher die Kammern im eigenen Rhythmus getrennt und unabhängig von den Vorhöfen schlagen. Pathologisch-anatomisch soll der Dissoziation stets eine grobe Laesion des His'schen Bündels zu Grunde liegen. Bei den leichteren Formen der Störungen bleibt die Abhängigkeit von Vorhof und Ventrikel bestehen, sie ist aber lockerer geworden, sei es, daß eine Überleitungsverzögerung stattfindet, das a—c Intervall also unverhältnismäßig groß auf etwa aufgenommenen Kurven erscheint, sei es, daß daneben ohne oder mit anwachsender Überleitungverzögerung ein mehr oder weniger umfangreicher Kammersystolenausfall eintritt bei regulärer Vorhofstätigkeit. Auch bei den leichteren Formen finden sich oft pathologisch-anatomische Substrate, es mag besonders an eine Laesion des Atrioventrikularknotens erinnert werden. Oft aber fehlen hier lokale pathologisch-anatomische Unterlagen, und wir müssen zur Erklärung der Störungen Nerveneinflüsse heranziehen. In vivo bleiben wir da oft auf Vermutungen angewiesen. Jedenfalls wissen wir jetzt, daß das extrakardiale Nervensystem einen dominierenden Einfluß auf das Herz hat. Engelmann unterschied chronotrope, dromotrope, isotrope und bathmotrope Einflüsse, die durch den Vagus ihre Vermittlung finden. Die dromotropen Einflüsse stehen im Mittelpunkt des Interesses. Die moderne Physiologie versucht hier feinere und feinste Beziehungen aufzudecken. Es scheint, daß für alle vier Einflüsse gesonderte Vagusfasern vorhanden sind, daß also jede Vaguskomponente getrennt in Aktion treten, d. h. elektiv beeinflußt werden kann. —

Auf der hier skizzierten Basis möchte ich einen interessanten Krankheitsfall besprechen, der in der inneren Klinik in Freiburg i. Br. zur Beobachtung kam.

Am 5. Juli wurde ein 24 jähriger Mann eingeliefert, der einen „Schlaganfall“ erlitten haben sollte. Es handelt sich um einen ziemlich kleinen Mann in gutem Ernährungszustand. Lippen und Ohren zeigen Zyanose, die Wangen sind zirkumskript gerötet.

Die Haut zeigt eine subikterische Verfärbung. Oedeme sind nirgends nachzuweisen. Urin frei von Albumin und Zucker. Diurese ungestört. Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt. Der Blick nach oben rechts erfährt beim rechten Auge eine Ablenkung nach oben innen. Auf dem linken Ohr ist Patient vollständig taub, das rechte Ohr weist nicht die geringste Beeinträchtigung seines Hörvermögens auf.

Der Fazialis ist nicht gelähmt und nicht paretisch.

Die Zungenspitze wird im Bogen nur unvollkommen herausgestreckt und ist deutlich paretisch.

Schluckbeschwerden sind nicht vorhanden.

Der Kranke kann nicht sprechen, dagegen gut schreiben. Sensorisch faßt er alles scharf und richtig auf. Beim Versuch zu sprechen, scheint es, als ob die zentralen Impulse richtig gegeben werden und als ob es sich um eine Kernaphasie handelt.

Die beiden Beine sind vollständig gelähmt und zeigen leichte Spasmen, bis zum Ligamentum Poupartii sind die Beine ganz empfindungslos — ebenso wie die Schmerzempfindung ist auch die Empfindung für kalt und warm aufgehoben. Die Patellareflexe sind erloschen.

Am übrigen Körper keine Sensibilitätsstörungen.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden.

Der Thorax zeigt einen ausgeprägten Herzbuckel und es fällt in der Herzgegend eine starke Pulsation auf. Bei der Atmung wölbt sich die linke Seite mehr vor.

Der Spitzenstoß ist verbreitert, hoch und hebend im 7. Interkostalraum drei Querfinger außerhalb der Mammillarlinie.

Die absolute Herzdämpfung ist erheblich nach links verbreitert, die relative Herzdämpfung erstreckt sich zwei Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand und ebenso zwei Querfinger nach links außerhalb der linken Mammillarlinie.

Über dem ganzen Herzen, besonders über der Basis fühlt man ein starkes zweiphasiges systolisches Schwirren, dem bei der Auskultation ein lautes ansteigendes systolisches Geräusch entspricht, das fast ohne Pause in ein diastolisches Geräusch übergeht.

An der Basis und besonders an der Auskultationsstelle der Aorta ist das Geräusch am lautesten.

Ein zweiter Ton ist nirgends zu hören.

Die Karotiden leiten das Geräusch fort.

Der Puls ist ein typischer pulsus rarus tardus parvus.

Die Lungengrenzen sind vorne rechts in der Mammillarlinie der obere Rand der 7. Rippe, hinten beiderseits der 10 Processus spinosus. Die respiratorische Verschieblichkeit ist gut. Das Atmungsgeräusch ist vesikulär. Dämpfungen sind nicht vorhanden. In den abhängigen Partien hört man einzelne feuchte Rasselgeräusche.

Die Leber ist weder druckempfindlich noch palpabel, ebensowenig die Milz. Das Blutbild ist als normal anzusprechen.

Der Patient ist bei vollem Bewußtsein, er verständigt uns schriftlich, daß er an heftigen Schmerzen in der linken Seite leide, und daß ihm

das Atmen Schwierigkeiten mache. Es gelingt dann nach und nach folgende Anamnese zu erheben: die Eltern des Patienten leben und sind gesund. Drei Geschwister sind jung — ein Bruder an Krämpfen — gestorben. Fünf Geschwister sind gesund. Patient will von früher Jugend ein Herzleiden gehabt haben, soweit seine Erinnerung zurückreicht, neigte er nach Anstrengungen zu Atemnot, Herzklopfen und unangenehmen Sensationen in der Herzgegend. Militärfrei. Mit 21 Jahren machte er einen schweren Gelenkrheumatismus durch — es waren beide Kniegelenke und die Fußgelenke ergriffen — nach Abklingen dieser akuten Prozesse sollen die unangenehmen Sensationen in der Herzgegend sehr zugenommen haben. Nach Ansicht des damals hinzugezogenen Arztes soll der Zustand lebensgefährlich gewesen sein. Es habe Druck in der Lebergegend bestanden, die Füße seien etwas dick gewesen und er habe oft sehr blau im Gesicht ausgesehen. Auf Anfrage schreibt der Hausarzt des Patienten, daß er letzteren oft dekompensiert gesehen habe; nähere Angaben macht er nicht.

In den nun folgenden drei Jahren war der Zustand des Patienten erträglich, er konnte leichte Arbeiten, wie sie sein Beruf als Antiquar erheischte, leisten und bekam nur nach größeren Leistungen die alten Beschwerden, z. B. schwollen nach kürzeren Märschen die Füße an.

Patient hat stets viel Nasenbluten gehabt: nach einer ausgiebigen Blutung verspürte er stets Erleichterung. Lues wird negiert. Vor einigen Tagen trafen den Patienten physische und psychische Schädlichkeiten: eine unvorhergesehene Verhaftung, längere Eisenbahnfahrten, Aufenthalt im Untersuchungsgefängnis. Am 3. Juli empfand er daraufhin Krämpfe in der Herzgegend und „ein wirres schmerzendes Gefühl" im Kopf. Am 4. Juli fiel dann der Patient gelegentlich eines kleinen Ganges im Hofe des Untersuchungsgefängnisses plötzlich hin, er war an beiden Beinen gelähmt, hatte die Sprache verloren und war bewußtlos. Der Anfall ereignete sich Morgens um 9 Uhr, erst Abends fand sich Patient bewußt in seinem Bett wieder. Am folgenden Tage Einlieferung in die Klinik. Schon nach drei Tagen war objektiv und subjektiv eine relative Besserung eingetreten: die Zehen konnten leicht aktiv bewegt werden und die Sensibilität der Oberschenkel kehrte zurück. Die Kniereflexe sind noch erloschen, Spasmen sind nicht mehr vorhanden. Die Sprache zeigt die Tendenz in einzelnen unklaren Lauten wieder einzusetzen. Nach wiederum zwei Tagen können einzelne Vokale gesprochen werden und die aktive Beugungsfähigkeit der Kniee kehrt zurück. Patient hat große krampfartige Schmerzen in der Herzgegend. Weitere fünf Tage bringen keine wesentliche Besserung, bis dann ein profuses Nasenbluten einsetzt, das eine bedeutende Besserung des subjektiven Befindens zur Folge hatte — ebenso wurde die Sprache freier und zusammenhängend. Dann noch fünf Tage und der bisher (auch die Untersuchung betreffend) geschonte und streng bettlägerige Patient will aufstehen, da die Beine wieder ganz beweglich seien. Blutbefund normal. Blutdruck, damals 160 maximal, 110 minimal. Die am folgenden Tage vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte ein Cor bovinum, dessen Vorhöfe 2—3 mal schlugen, wenn der Ventrikel 1 mal schlug. Schon vorher war klinisch aufgefallen, daß die Pulsation der Jugularis etwa 86 bis 100 betrug, wenn der Herzspitzenstoß etwa 40 mal auftrat, der Radialispuls aber nur 30 bis 35 pro Minute betrug. Es mußten also bestimmte Verhältnisse vorliegen, deren nähere Deutung nur die Kurvenaufnahmen der Jugularis, der Spitze und der Radialis geben konnten. Von der Aufnahme eines Oesophagokardiogramms mußte wegen des Zustandes des Patienten abgesehen werden.

Die Diagnose des Falles **ohne Kurven** war ein gewagtes Unternehmen: Differentialdiagnosen wie Herzblock, Überleitungsstörung, Extrasystolie waren abzuwägen, und als einige Kurven vorhanden waren, gestaltete sich die Deutung auch noch nicht einwandfrei. Bevor ich mich auf die Deutung der Kurven in folgendem festlegte, machte ich die ausschließenden Erwägungen, daß weder eine Dissoziation noch eine nennenswerte Extrasystolie vorhanden sein konnte: die Annahme von ventrikulären Extrasystolen, die mit retrograder Leitung verfrühte Vorhofssystolen auslösen würden, hatte beim ersten Blick auf die Kurven etwas verlockendes. Die Regelmäßigkeit der Abstände bei den Vorhofskontraktionen — der a-Zacken in den Jugulariskurven — zusammen mit einem verlängerten a—c Intervall, die etwas kurze „kompensatorische Pause" nach der scheinbaren Extrasystole führten zur Annahme einer Überleitungsstörung. Die ausgesprochene Regelmäßigkeit der a-Zacken bezw. der Vorhofspulsation lassen auch nicht die Annahme von nicht übergeleiteten Vorhofsextrasystolen zu, eine Deutung, zu der auf den ersten Blick die isolierten Vorhofskontraktionen verführen könnten. Mit dem bekannten Apparat wurde jeweils oben die Jugularis, in der Mitte der Spitzenstoß und unten die Radialis aufgenommen. Herr Dr. Winter unterstützte mich dankenswert bei Aufnahme der ersten Kurven.

Das Elektrokardiogramm, für dessen Aufnahme und Deutung ich Herrn Professor Trendelenburg und Herrn Dr. Ganter zu Dank verpflichtet bin, unterstützte die Anschauung, die ich mir vorläufig ohne Rücksicht auf die Literatur von den Kurven gebildet hatte.

Dem Röntgenbild und den die Ventrikelkontraktionen an Zahl weit übertreffenden klinisch beobachteten Vorhofs- bezw. Jugulariskontraktionen entsprechend, mußte die Jugulariskurve nun auch zahlreichere Erhebungen im Sinne der Mackenzie'schen a-Zacken aufweisen. Aus oben erwähnten Gründen und auf Grund des Elektrokardiogramms spielen Phaenomene ventrikulärer Stauungswellen, die, von ventrikulären Extrasystolen ausgehend, das Bild der Venenkurve beeinflussen könnten, keine Rolle.

Die erste Kurvenaufnahme fand am Tage der oben erwähnten Röntgendurchleuchtung statt. Nach den obigen Erwägungen dürften wir in der Jugulariskurve durchaus reguläre, d. h. in gleichem Abstand auftretende a-Zacken, denen sich entweder verzögerte c- und v-Zacken anschließen oder nicht anschließen, erwarten. Man wird die a-, c- und v-Wellen deshalb nicht überall rein oder deutlich finden, weil bei der von mir vorausgesetzten Reizabwickelung ein zeitliches Zusammentreffen der Wellen oft stattfinden muß.

Das Dezernat für die normale Reizentwicklung arbeitet in derselben Voraussetzung durchaus regelmäßig, die Überleitung zum Vorhof erlitt keinerlei Störung: der Vorhof schickt seine a-Welle regelmäßig in die Jugularis. Die Kurven von Spitzenstoß und Radialis lassen dagegen Unregelmäßigkeiten erkennen, die fast wie Extrasystolen imponieren („Bigeminie") — ich erwähnte schon, daß das Verhalten der nach einer Extrasystole fast stets zu postulierenden „kompensatorischen Pause", besonders aber das Verhalten der elektrischen Ableitungskurven diese Deutung ausschließen. Es bleibt also noch übrig, aus den Kurven den positiven Beweis zu führen, daß es sich um eine Überleitungsstörung handelt.

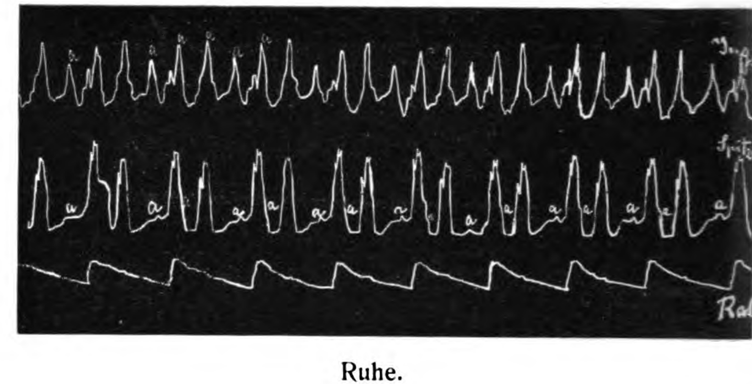
An Kurve 1 fällt nun sofort auf, daß zwei der ersten a-Zacken der Jugularis keine Ventrikelfortsetzungen haben, die diesen folgende a-Zacke hat eine Ventrikelfortsetzung in der Spitzenstoßkurve, aber eine verspätete: das a—c Intervall beträgt reichlich $^2/_5$ Sek. Ebenso kommt dann die folgende a-Zacke der Jugularis verspätet durch und findet ihren Ausdruck

nter-
Extra-
n, ge-
mich
aus-
nens-
laren
aus-
ndes.
der
erten
der
rung.
hofs-
nofs-
erten
narat
nten
ens-

ich
ver-
hre

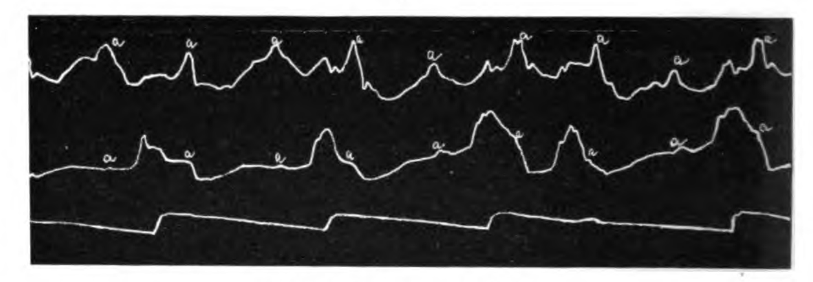
weit
nen
gen
er-
den
ma-
la
ter
wir
uf-
in-
nd
ler
en

Fig. 7.



Ruhe.

Fig. 8.

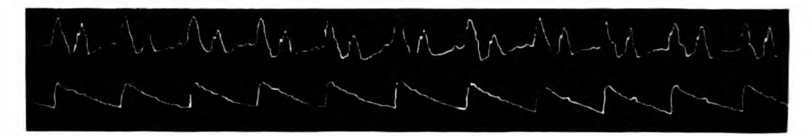


Nach Gartenaufenthalt.

Fig. 10.

T-Zacken verschieden groß.
Nach geringer Anstrengung (Gehen).

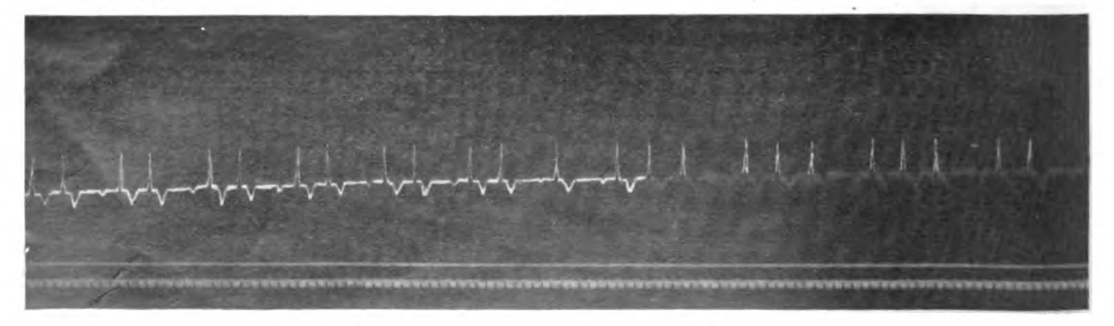
Fig. 9.



Allmähliches Anwachsen der zweiten Ventrikelsystolen mit dementsprechend größerem relativen Radialiseffekt.

Zeitmaß Fig. 8 (u. 5 am Schluß) (= 0,2″)

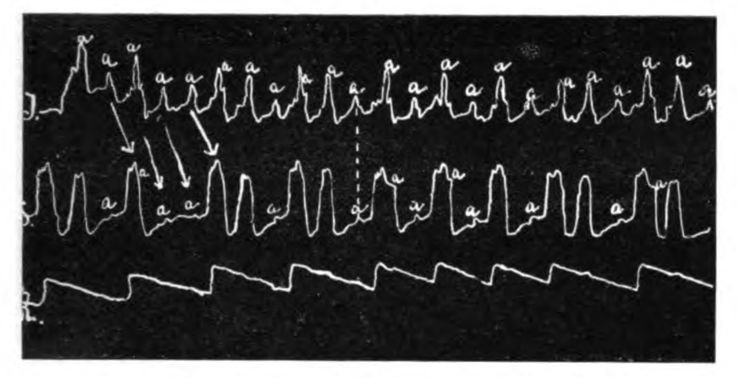
Fig. 11.



½ Stunde nach ½ mg Atropin und Ruhe.

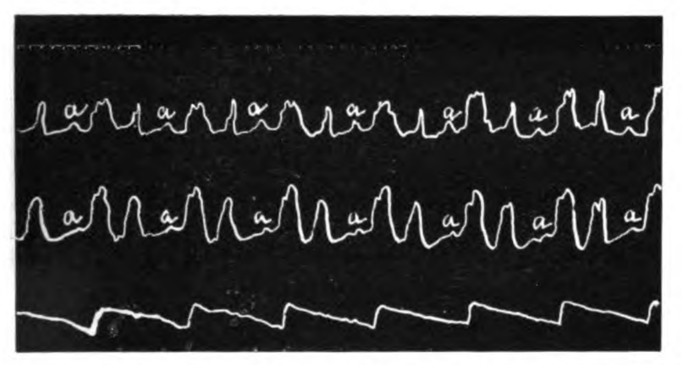
Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.

Fig. 1.



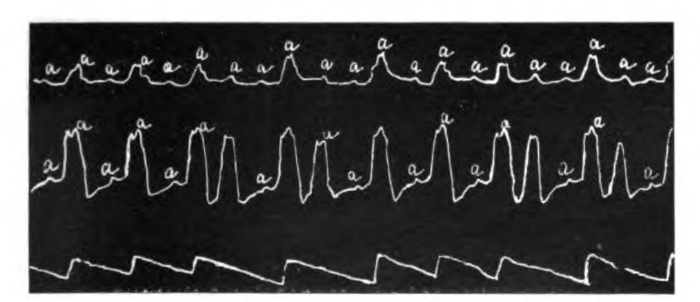
Erste Kurve, die bei Bettruhe am 21. Juli 1911 aufgenommen wurde.
(2 Vorhofssystolen nach einander isoliert.)

Fig. 3.



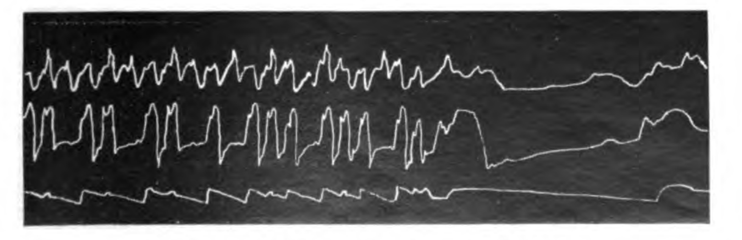
(Jede dritte Vorhofssystole isoliert; jede zweite Ventrikelsystole fast ohne Wirkung auf die radialis.)

Fig. 4.



Gesetzmäßiger Ausfall.

Fig. 5.

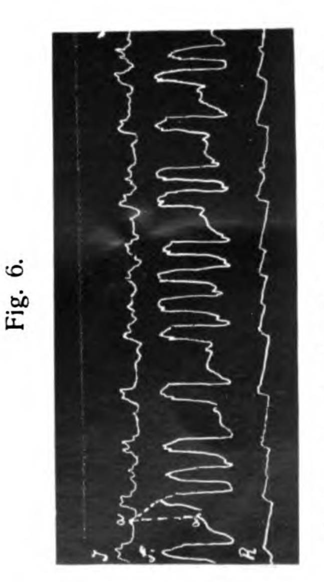


1. August nach Ruhe, $^1/_2$ mg Atropin.

Fig. 2.

Im Anfang Ausfall zweier Ventrikelsystolen. 22. Juli 1911.

Fig. 6.



4. August. $^3/_4$ Stunde nach 1 mg Atropin.

Zeitmaß Fig. 1—7 und 9 (= 0,2″)

in einer in Bezug auf die Radialis wenig erfolgreiche Ventrikelkontraktion, dann fällt wieder trotz normalem Vorhofsreiz und normaler Vorhofskontraktion die Ventrikelkontraktion aus. Die folgende a-Zacke hat aber wieder ihre Ventrikelkontraktion, ebenso die dann folgende und erst die Dritte ist wieder isoliert. Die nächste hat ihre entsprechende verspätete Ventrikelzacke, aber die jetzt folgende a-Zacke bleibt wieder seitens des Ventrikels unberücksichtigt.

Kurve 2, am folgenden Tage aufgenommen, zeigt in ihrem Anfange den Ausfall zweier Ventrikelsystolen.

Kurve 3 wurde 4 Tage später aufgenommen und zeigt den Ausfall jeder 3. Ventrikelkontraktion, während die 2. Ventrikelkontraktion für die Radialis jedesmal wenig erfolgreich war. Die Zahl der Jugularis-, Spitzenstoß- und radialis-Pulsationen ohne Kurven gezählt entsprach diesem Verhältnis 3 : 2 : 1.

Kurve 4 ist wieder 5 Tage später aufgenommen und zeigt gewisse Gesetzmäßigkeiten; Kurve 5 ist dann einige Stunden später aufgenommen, nachdem der Patient 1/2 mg Atropin per os erhalten hatte: es trat das vorher nie beobachtete Verhalten ein, daß stellenweise erst jede 4. Ventrikelkontraktion aussetzte, wobei dann die früher ausgefallene 3. zu einem vollen Radialispuls führte. Am folgenden Tag führte das gleiche Manöver zu demselben Resultat.

Wieder 2 Tage später glich das Kurvenbild den in den ersten Tagen aufgenommenen Kurven, es kam aber nie vor, daß 2 Vorhofsimpulse seitens des Ventrikels hintereinander unbeantwortet blieben. Auf 1 mg Atropin per os zeigte nun die Kurve 6 (3/4 Stunde nach der Einnahme) Grupen von 4 aufeinanderfolgenden Ventrikelkontraktionen, erst der 5. Vorhofsimpuls blieb unbeantwortet. Weder vorher noch nachher — etwa 40 Kurven zu verschiedenen Zeiten aufgenommen bestätigen das — trat ein solches Verhalten auf. Die Kurven 7 sind bei Ruhe, 8 nach Bewegung aufgenommen; 9 zeigt schön das Verhalten der 2 Ventrikelsystolen und die relativ schwankenden Radialiseffekte.

Die Kurve 10 des Elektrokardiogrammes wird folgendermaßen gedeutet: bekanntlich unterscheiden wir die P, R und T-Zacken. Es fällt nun sofort auf, das die P-Zacke, die dem Reizablauf im Vorhof entspricht, scheinbar nicht regelmäßig auftritt; setzen wir aber ihre Regelmäßigkeit voraus, so würde die P-Zacke, einerlei ob sie von einer R-Zacke gefolgt wird oder nicht, ihre Position in der T-Zacke haben, eine Position, die auch nicht latent ist, sondern in der Kurve in dem Wechsel der Form der T-Zacke zum Ausdruck gelangt. Deutlich zeigt sich auch hier, wie stellenweise jeder 3. Vorhofsschlag, stellenweise auch jeder 2. von der Kammer unbeantwortet bleibt.

Die Negativität, sowohl der P- wie der T-Zacke, die nach manchen Autoren eine besondere Deutung beanspruchen soll, sei nebenbei erwähnt.

Die Kurve 11 zeigt das Elektrokardiogramm nach 1/2 mg Atropin.

Wir haben also eine Überleitungsstörung vom Vorhof zur Kammer vor uns, eine Störung, die sich in einer Verzögerung und in einem oft auftretenden Versagen der Leitung kundgibt, sei es nun, daß der Reiz ganz in der Leitung stecken bleibt bezw. für den Ventrikel unterschwellig wird, sei es, daß er abgeschwächt den Ventrikel nur zu einer partiellen Kontraktion bringt, eine Deutung, die bei Besprechung der Atropinkurven noch eine Ergänzung erfahren soll.

Es ergibt sich nun die Frage, wie diese Überleitungsstörung zustande gekommen, welcher Art diese Überleitungsstörung ist. Da wird es zuerst nützlich sein, alle möglichen Aetiologien heranzuziehen, die einerseits

spezifische Herzmuskelkomponenten, andererseits die Wirkung eines berufenen Regulators der Überleitung, des Nervus vagus, im Sinne einer Noxe alteriert haben könnten. Über Vaguswirkungen sprach ich oben schon: wir sind über den Effekt gut unterrichtet, sind aber in das Wesen der zur Hemmung, zur negativen Wirkung am Herzen führenden Vorgänge noch nicht klar eingedrungen. Der Begriff der Dissimilation (Verworn) führte zur Annahme einer dissimilativen Lähmung, die gewissermaßen ein Refraktärstadium darstellt.

Mosbacher (Münch. med. Wochenschrift Nr. 38, 1908) beschreibt Kammersystolenausfall nach Vagusreizung durch Nikotinabusus. Auf Atropin, das bekanntlich die Endausbreitungen des Nervus vagus lähmt, ging die Überleitungsstörung teilweise zurück.

In unserem Falle wäre es ja denkbar, daß sich der Vagus in einem hypertonischen Reizzustand befindet: eine Kernembolie oder eine Embolie in der Nähe der Kerne könnte den Ursprung des Vagus getroffen haben, hat doch dieselbe Noxe — eine Embolie — den Akustikus, Okulomotorius usw. getroffen. Wir müßten dann wohl eine gewisse Reizwirknng auf den Vaguskern annehmen, etwa analog den Druckverhältnissen im ersten Stadium einer tuberkulösen Bazilarmeningitis. Aber auch die Endausbreitungen des Vagus hätte eine lokale Embolie beeinflussen können.

Zeigt nun die prompte Atropinwirkung uns an, daß die Überleitung zu beeinflussen ist, so könnte der Erfolg weiter seine Erklärung darin finden, daß nur der normale Tonus durch das Atropin ausgeschaltet wurde. In diesem Falle würde die erschwerte Überleitung weiter bestehen: der Wegfall des Vagustonus hätte aber günstigere Wegbedingungen geschaffen. Auch der inotrope positive Effekt — bessere Radialispulse an dritter bezw. vierter fortlaufender Stelle — könnte theoretisch einerseits auf bessere Leitung, andererseits auf primäre inotrope, den Tonus des Vagus beeinflussende Bedingungen zurückgeführt werden. Jedenfalls haben wir eine dromotrope und inotrope Komponente, deren Negativität sich herausgestellt hat.

Es hat ja nicht an Bemühungen gefehlt, die inotropen Erscheinungen nur als Folgen dromotroper (negativer) Einflüsse zu betrachten. Bei schwächeren Reizen könnte ein nur partielles Zusammenziehen von Herzmuskelfasern stattfinden (Engelmann am Sinus, Pflügers Archiv **65**, 125, 1897). Muskens stellte es als zweifellos hin, daß eine Ventrikelsystole in allen Abstufungen durch Störung der Reizleitung beeinflußt werden kann.

Nach allem erscheint der Vagus nicht der eigentliche Übeltäter. Eine Kontraktilitätsstörung sui generis kann auch nicht bestimmt angenommen werden, jedenfalls können wir alle Erscheinungen aus einer Alteration des Reizleitungssystems erklären; auch die nähere Betrachtung der Atropinkurven läßt diese Deutung zu. Daß die Erscheinungen mangelhafter Kontraktilität auch durch eine Alteration der eigentlichen kontraktilen Substanz verursacht sein können, schließt folgenden Gedankengang nicht aus: man müßte sich ein geschädigtes Reizleitungssystem vorstellen, das nur nach gründlicher Erholung den Reiz unangetastet durchläßt — schon der zweite Reiz kommt im allgemeinen so geschwächt durch, daß er den Ventrikel nur partiell zur Kontraktion bringt, während dann der dritte Reiz im System sich verläuft, d. h. den Schwellenwert für die Auslösung der Ventrikelsystole nicht erreicht. Auf die Atropinkurven angewandt heißt das: der dritte Reiz hat infolge Nachlassen des Vagustonus den Schwellenwert erreicht und trifft dabei — obwohl an sich nicht stärker als sein Vorgänger auf einen Ventrikel, dessen Fasern sich großenteils in

einem erhöhten Zustande der Assimilation befinden und, wie die Kurven zeigen, einen relativ großen Kontraktionseffekt zustande bringen. Diese Anschauung kann auch aetiologisch gestützt werden.

Eine Embolie, die das Reizleitungssystem alteriert hätte, wäre in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen — die bei dem Patienten aufgetretenen Herzkrämpfe als Deutung einer akuten Angina pectoris, wie sie z. B. bei Embolie der Koronargefäße vorkommen soll, machen den Gedankengang verständlich. Der Patient will erst seit seinem Anfall Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge in nennenswertem Umfang bemerkt haben, obwohl er früher darauf geachtet habe. Wenn wir diese Angabe nicht allzu positiv verwerten, so liegt in dem kongenital und durch die Erreger des Polyarthritis geschädigten Herzen, das sich uns jetzt als Cor bovinum mit mächtigen Geräuschen darstellt, mit großer Wahrscheinlichkeit eine Laesion des Reizleitungssytem vor, die, wenn der Patient ad exitum gekommen wäre, bei dem fast stationären Charakter der Störungen pathologisch-anatomisch wohl klar zum Ausdruck gekommen wäre. Nehmen wir aber an, daß die Überleitungsstörungen erst seit der letzten akuten Erkrankung des Patienten aufgetreten sind, so sind wir auf die Annahme einer Embolie im Bereich des Reizleitungssystem angewiesen, und auf dieser Basis würde der Kammersystolenausfall bei verzögerter Überleitung seine Erklärung finden

Herrn Prof. de la Camp und Herrn Privatdozenten Dr. Bacmeister für die Überlassung des Falles und das tätige Interesse, Herrn Oberarzt Dr. Koch für die Überlassung der einschlägigen Literatur sage ich auch hier herzlichen Dank.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Ernst, P. (Heidelberg). **Angiomatosis der Haut, Leber und Milz in den ersten Lebensmonaten.** (Deutsche patholog. Gesellschaft, Straßburg, 15.—17. April 1912.)

Am 16. Tage wurde beim neugeborenen Knaben ein hirsekorngroßes flaches Angiom über dem l. arcus superciliaris, ein reisnagelgroßes über der l. Spina scapulae entdeckt, am 18. Tag schon mehrere an verschiedenen Stellen, in der 5. Woche wurden etwa 50 gezählt und schließlich 85. Sie traten flach und rot auf, wurden dann erhaben und kavernös in wenigen Tagen und verschonten auch Gesicht, behaarten Kopf, Fußsohle und Gingiva des Unterkiefers nicht, einige erreichten Markstückgröße. Kollege Moro diagnostizierte: Angiomatosis eruptiva. Das Kind starb mit 2 ½ Mon. Die Leber ist durchsetzt von 1—2—5 mm messenden Herden, einzelne 7—8 mm im Durchmesser, sogar bis 30 mm. Die Mitte ist grau oder graurot, der Rand rot gesprenkelt durch Gefäße, die radiär eintreten. Auf einem größten Schnitt durch die Leber werden 50—60 Herde gezählt. Sie machen durchaus blastomatösen Eindruck, etwa wie eine Aussaat metastatischer Geschwülste. Sie nehmen zusammen einen größeren Bezirk ein, als das gesunde Lebergewebe. Thrombosen in den Pfortaderzweigen mit Organisation und Rekanalisation und mit Lebernekrosen sind wohl sekundäre Ereignisse.

Ähnliche Herde sind auch in der Milz verbreitet, das Gehirn durfte leider nicht herausgenommen werden. Es liegt nahe, die multiplen Leber-

herde, die ganz wie Teleangiektasien, wie kapillare Angiome gebaut sind, auf eine fehlerhafte Entwicklung zurückzuführen. Die epitheliale Leberanlage wächst aus der Leberbucht in das ventrale Mesenterium, von hier wachsen Trabekel in die Mesenchymmasse des Septum transversum. Die entodermale und die mesenchymale Leberanlage durchwachsen sich gegenseitig, wodurch die Dottervene, die beim 3 mm langen Embryo im Septum transversum hineinwuchs, in ein Gefäßnetz aufgesplittert wird. Die Maschen des Lebergefäßnetzes werden auf diese Weise vom Trabekelnetz ausgefüllt. Bleibt aus irgend einem Grunde die Ausbildung der sekundären Trabekel aus den primären hohlen Schläuchen aus, so läßt sich wohl denken, daß der zur Verfügung stehende Mesenchymbezirk nun allein von den aussprießenden Gefäßen in Anspruch genommen wird, daß die Gefäße, in ihrem Vorstoß gegen das Mesenchym doch in feinste Kapillaren aufgefasert werden bezw. in feinen Sprossen die mesenchymale Grundlage durchsetzen.

Mit der Angiomatosis (Teleangiectasia) capillaris maculosa, kapillären fleckigen Angiomatosis der Rinder (Kitt, Saake, Jäger, Stroh) scheint unsere Beobachtung nach dem Urteil und gütigst überlassenen Präparaten des Herrn Kollegen Joest in Dresden nicht identisch zu sein.

Von großer Bedeutung ist natürlich das Vorkommen der ausgebreiteten Angiomatose in Haut, Leber und Milz, ferner in so jugendlichem Alter, wodurch mit größter Wahrscheinlichkeit die Blastomatose zur Dysontogenie gestempelt wird. Autoreferat.

Baggio, G. **Un caso di emoangioendotelioma perivascolare della lingua.** (Arch. per le Sc. mediche. **1**, 1911.)

Die wenigen Fälle von endothelialen Geschwülsten der Zunge, welche bisher beschrieben wurden, betrafen die Lymphräume oder -gefäße des Organs: der von Verf. beobachtete soll den ersten von den Blutgefäßen ausgegangenen Fall darstellen.

Taubeneigroßer Tumor; Dimensionen 5 × 4 cm; regelmäßige, von normaler Schleimhaut bedeckte Oberfläche. Die Geschwulst ist scharf abgegrenzt, hart, mit gelappter Struktur. In den Lobuli findet man ein Netzwerk aus Blutkapillaren; an die Wände dieser dicht angedrängt beobachtet man große, protoplasmareiche, kubische oder zylindrische oder polyedrische Zellen, welche mit einander direkt in Berührung stehen. Hier und da Inseln von Hyalinentartung, ausgehend von de rWand der Gefäße. M. Sapegno (Turin).

Stützner, E. (Path. Inst. Greifswald). **Ein Fall von unregelmäßiger Bildung der Herzscheidewände.** (Dissertation, Greifswald 1912.)

Die kasuistisch wertvolle Arbeit eignet sich nicht zu einem kurzen Referat. Fritz Loeb, München.

Pace, D. **Ricerche sul tessuto nodale sopraventricolare del cuore.** (Atti. R. Accad. med.-chir. di Napoli, 1911.)

Verf. hat in einer früheren Arbeit die Unterschiede untersucht, welche zwischen dem Paladino'schen und Kent'schen System von Atrioventrikularbündeln und dem Konduktionssytem von Tawara-His bestehen und ist dabei in Bezug auf das System Paladino's zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt: dieses System stellen die den venösen Klappen und den venösen Ostien eigenen Muskeln dar; in seinen Atriovalvularfasern ist die Struktur der Atriumfasern, in seinen Ventrikulovalvularfasern diejenige der Ventrikelfasern wiedergegeben; die Paladino'schen Fasern können weder makro- noch mikroskopisch von den atrialen oder ventrikulären Fasern getrennt werden, von denen sie nur valvuläre Ausläufer darstellen: zwischen den atriellen und den ventrikulären Fasern Paladino's bestehen keine Kontinutäts-, sondern Kontiguitätsbeziehungen.

Verf. konnte beim Truthahn im Interventrikularseptum einzelne Bündel von Purkinje'schen Fäden, ähnlich denjenigen des Herzens der Ungulaten, nachweisen, aber noch nicht den ganzen Verlauf des Atrioventrikularbündels zusammenstellen.

Verf. hat den rechten Vorhof verschiedener Tiere untersucht, und behauptet, bezüglich des Wenckebach'schen Bündels, daß man dasselbe nicht immer auf der sino-aurikulären Grenze nachweisen kann; daß es nicht das einzige Bündel ist, das den Sulkus terminalis kreuzt, und daß es nicht die einzige muskuläre Verbindungsbahn zwischen der V. cava und dem Vorhof bildet; schließlich daß es keinerlei Analogie mit dem His-Tawara'schen Bündel hat.

Der Sinusknoten des Hundes differiert von demjenigen des Menschen durch die geringere Bindegewebsmenge und die netzartige Anordnung der sichtbarsten Fasern. Bei den Schafen und besonders bei den Schweinen nähert sich die Struktur der Fasern des Knotens immer mehr derjenigen der Purkinje'schen Fäden; beim Lamm erstreckt sich der Knoten über einen kleinen Teil der Vorderwand der V. cava und bildet fast die ganze Dicke derselben. Beim jungen Schaf beobachtet man neben dem Keith-Flack'schen Knoten, an der entgegengesetzten Seite der V. cava, in der Nähe des linken Vorhofes. eine weitere kleine Verdichtung von Fasern mit denselben Charaktern wie diejenigen des Sinus. Schließlich konnte Verf. beim Schwein — neben der bedeutenden Größe des nodalen Gewebes, welches das einzige und wirkliche Verbindungsmittel zwischen der Hohlvene und dem Vorhof ist, neben der Tendenz des nodalen Gewebes zum Aussenden von Ausläufern außerhalb des Sulkus terminalis sowohl nach der Cava wie nach dem Vorhof hin — die Anwesenheit wahrer und echter subendokardialer Turkinje'scher Fäden, ganz ähnlich den ventrikulären, an der inneren Fläche des rechten Vorhofes wenig entfernt vom Sinusknoten, aber nicht in direkter Kontinuität mit den Fasern dieses nachweisen. M. Sapegno (Turin).

Degaetani, L. **Ricerca macroscopica sul fascio atrio-ventricolare.** (Pathologica **84**, 1912.)

Verf. fahndet auf das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen in der Gegend der Basis der Pars membranacea septi. Sieht man es einmal durchschimmern, so kann man es mit Hilfe einer Pinzette verhältnismäßig leicht herausarbeiten. Wenn man es hingegen nicht durchschimmern sieht, so muß man auf das Bündel entweder durch eine Inzision, welche parallel zu der Basis des Septum membranaceum einige Millimeter oberhalb derselben geführt wird, oder dadurch fahnden, daß man mit einer Pinzette das rechtseitige Endokardblatt der Pars membranacea von dem linken lostrennt und dabei in der Richtung des septum interventriculare vorschreitet.

Das Bündel erkennt man an seiner ins graue neigenden Farbe und an der zarten Bindegewebshülle, welche es von den benachbarten Bündeln trennt.

Unter 80 Herzen konnte Verf. 38 mal (47,5 Proz. das Bündel) finden: in 4 Fällen bildete es fast gänzlich den linken, in 13 Fällen den rechten Zweig. Es besteht keine Beziehung zwischen den Dimensionen des Herzens und denjenigen des Bündels.

Verf. glaubt nicht, daß man das Atrioventrikularbündel einiger Tiere mit demjenigen des Menschen identifizieren könne, und daß nur dem Atrioventrikularbündel eine vitale Bedeutung zuzuschreiben sei, nicht aber allen übrigen Bündeln, die von den Ateria herabsteigen und sich entweder direkt oder durch die Sehnen der Atrioventrikularklappen an die Wände der Ventrikel ansetzen. M. Sapegno (Turin).

Delisi, L. **L'andamento della rigidita cadaverica del cuore. Sua influenza sul quantitativo di sangue nei ventricoli del cadavere.** (Riv. veneta di Scienze med. **4—5,** 1912.)

Verfs. Schlußfolgerungen kann man folgendermaßen kurz zusammenfassen: Die Starre des Herzmuskels tritt sehr früh, d. h. $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Tode ein.

Der höchste Druck, den die Herzventrikel infolge der Erstarrung ihrer Wandungen ausüben, wird im Durchschnitt zwischen dem Ende der ersten und der dritten Stunde nach dem Tode erreicht. Auf den ersten Anstieg des Druckes folgt eine Senkung, welche zwischen der 21. und 26. Stunde nach dem Tode den höchsten Grad erreicht und an dieser Grenze 3—8 Stunden lang, zuweilen hingegen nur wenige Minuten lang stehen bleibt. Auf die Senkung folgt ein neuer Anstieg des Druckes, welcher jedoch nie den Grad des ersten erreicht, und zwischen der 10. und der 36. Stunde, meistens zwischen der 21. und der 27. erfolgt. Dieser sekundäre Anstieg dauert 1—7—8 Stunden. Auf ihn folgt nach einem zwischen einigen Minuten und 3—4 Stunden schwankenden Zeitraum eine allmähliche Senkung, welche der endgültigen Erschlaffung des Herzmuskels entspricht und meistens zwischen der 26. und 36. Stunde post mortem beginnt.

Der Druck, welchen die Herzventrikel infolge der Leichenstarre entwickeln, ist in der Regel nicht imstande, das enthaltene Blut herauszupressen, sei es infolge ihrer geringen Kraft, sei es, weil die Ventrikel selten in Augenblicken des Todes ganz mit Blut gefüllt sind, sei es, weil in der Mehrzahl der Fälle das gesamte Blut oder ein großer Teil davon geronnen ist. Nur ausnahmsweise kann ein solcher Druck eine Verlagerung kleiner Blutmengen bedingen; dies kann geschehen, wenn zwei Faktoren, gänzlich ausgefüllter Ventrikel und Flüssigsein des Blutes, zusammenwirken.

Der ziemlich häufige Nachweis kleiner Blutmengen in der Aorta ist infolgedessen meistens unabhängig von der Verengerung der Ventrikel infolge des Rigor mortis. M. Sapegno (Turin).

Heitz, J. (Royat). **Du Myocarde dans l'inanition.** Etude anatomopathologique. (Arch. des Maladies du Coeur **6**, 369, 1912.)

Die Entziehungskuren im Verlaufe der Herzkrankheiten gibt den experimentellen Untersuchungen über den Einfluß des Hungerns auf das Myokard praktischen Wert. Heitz hat seine Experimente an 13 Kaninchen vorgenommen und festgestellt, daß das durchschnittliche Gewicht des Herzens von 5 gr 167 auf 3 gr 954 fällt, oder 23,5 Proz., wenn das Tier nach absoluter Nahrungsentziehung stirbt; nach dem Tode durch ungenügende Ernährung am 25. Tage sinkt das Gewicht nur um 0 gr. 37 oder 7,46 Proz. Histologisch verschwindet alles Fett; die Muskelfaser schrumpft auf dem Querschnitt von 13 $\mu$ 1 auf 11 $\mu$ 1, auf dem Längsschnitt von 10 $\mu$ 5 auf 7 $\mu$ 3; die Kerne quer von 3 $\mu$ 4 auf 2 $\mu$ 6, längs von 9 $\mu$ 2 auf 8 $\mu$ 9. Interstitielle Wucherung und Rundzelleninfiltration kommt nicht zur Beobachtung, wohl aber etwas Homogenisation (N. Fiessinger und Roudorska), welche sich der hyalinen Degeneration nähert; hin und wieder kommen auch Vakuolen zur Beobachtung vor, welche an die in der oben referierten Arbeit Variots und Cailliaus beschriebenen erinnert. A. Blind (Paris)

Variot, G. et Cailliau, F. (Paris). **Recherches sur le processus de vacuolisation des fibres musculaires du coeur dans le cours de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles.** (La Clinique Infantile **12,** 353, 1912.)

Im Myokard atrophischer und hypotrophischer kleiner Kinder findet

sich oft die von Renaut (Lyon) als Vakuolisation beschriebene Entartung, welche im Auftreten von Vakuolen in der Nähe des Kerns der Muskelzelle besteht. Variot und Cailliau haben 72 Herzen untersucht: die vakuoläre Entartung war besonders häufig in den Papillarmuskeln, der linken Ventrikelwand und in der Herzspitze. Je mehr die Kinder heruntergekommen waren, desto ausgeprägter war dieser Zustand. Die Verff. schreiben denselben ungenügender Ernährung der Muskelfaser zu, welche ihre eigene Substanz als Energiequelle aufnutzt; bei Lebzeiten dürften die Vakuolen wohl Flüssigkeit enthalten. Der Vorwurf, es handle sich um Artefakte, wird leicht zurückgewiesen. A. Blind (Paris).

Variot et Cailliau. **Vacuolisation des fibres musculaires du coeur chez les enfants atrophiques et hypotrophiques.** (Bull. et. Mém. Soc. méd. des hôp. 7. Juni 1912).

Als bevorzugter Sitz dieser Vakuolen erwies sich die Gegend des Kernes; häufig finden sie sich mit ihm wie verbacken, deformieren oder umgeben ihn vollständig. Auf Querschnitten geben die Vakuolen einen ganz eigenartigen siebartigen Anblick. Um Fettdegeneration handelt es sich, wie die Fettreaktionen zeigten, nicht. Die Veränderung ist begleitet von einer Hyperplasie des Sarkoplasma, von einer Alteration in der Streifung der Fasern, die anfänglich zu hypertrophieren scheinen, um dann einer beträchtlichen Atrophie zu verfallen.

Besonders die linke Ventrikelwand, die Papillarmuskeln, die Spitze sind der Sitz dieser Veränderungen; sie sind dem Myokard eigentümlich, fehlen in den quergestreiften Muskeln und in den glatten Fasern des Magens und Darmes.

Der Prozeß der Vakuolisation scheint einer partiellen Resorption der Herzmuskelfaser zu entsprechen, deren Ernährung ungenügend für den ständigen Aufwand an kontraktiler Tätigkeit geworden ist. Seine Stärke steht in Wechselbeziehung zum Grad der kindlichen Atrophie oder Hypotrophie und durch begleitende Infektionen scheint die Vakuolisation bisweilen noch gesteigert zu werden.

Außer der Vakuolisation gibt es noch, wie Menetrier hinzufügt, einen Zustand von Dissoziation der Fasern und er deutet diese Veränderungen als parenchymatöses Ödem der Herzmuskelfasern. — Ribadeau-Dumas hat diese Vakuolen-Bildung der Herzmuskelfasern bei Athreptischen gesehen; diese Kinder hatten intra vitam Zirkulationsstörungen mit hypostatischer Pneumonie; solchen gibt er gern Adrenalin in sehr kleinen Dosen. H. Netter (Pforzheim).

Ipsen, C. **Ein wichtiger Befund bei einer vermeintlichen gewaltsamen Erstickung.** (Wissenschaftliche Ärztegesellschaft in Innsbruck, Sitzung vom 23. November 1911.)

Atresia completa ostii aortici et stenosis aortae ascendentis cum hypoplasia cordis ventriculi et atrii sin. ex endocarditide et myocarditide congenita. Das Kind männlichen Geschlechts, 52 cm lang, 3060 g schwer, hatte 7 Tage gelebt. (Referiert: Wiener klinische Wochenschrift 1912, XXV, No. 13.) Erich Stoerk (Wien).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Roger et Garnier (Paris). **Des effets de l'injection des liquides isovisqueux.** (Soc. de Biologie, 4. Mai 1912.)

Man kann große Quantitäten Locke'scher Lösung einem Kaninchen ohne Schaden injizieren, wenn man nicht eine gewisse Schnelligkeit überschreitet: das Tier läßt Urin ab und wiegt am Ende des Experimentes

kaum mehr als vorher. Bringt man etwas Gummi oder Gelatine in die Lösung, um eine Isoviskosität mit dem Blute herzustellen, so harnt das Tier nicht, die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt und das Tier erliegt.

A. Blind (Paris).

Roger et Garnier. **Des effets de l'injection intraveineuse de liquides isovisqueux.** (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 5. Mai 1912).

Es wurden vergleichende Untersuchungen über die Wirkungen von intravenösen Injektionen von isotonischem Serum und von einer gleichzeitig isotonischen und isoviskösen Flüssigkeit beim Kaninchen angestellt. Das Locke'sche Serum kann ohne Nachteil in beträchtlicher Dosis eingeführt werden, vorausgesetzt daß die Schnelligkeit von 3,5 ccm pro Minute und Kilo Tier nicht überschritten wird. Das Tier gibt während des Versuchs fast die ganze Menge der injizierten Flüssigkeit per urinam ab, derart, daß sein Gewicht nach der Injektion kaum höher als vorher ist. Die Blutdilution ist niemals beträchtlich; während der Einverleibung der 300 ersten ccm sinkt die Zahl der Erythrozyten im allgemeinen, um dann stationär zu bleiben oder gar zu steigen; zu diesem Zeitpunkt werden die Miktionen häufiger. Mit derselben, nur durch Zusatz von Gummi oder Gelatine viskös gemachten Locke'schen Flüssigkeit sind die Erscheinungen ganz anders: nach Injektion einer, von 150—220 ccm pro Kilo Tier variierenden Dosis wird das Tier mehr und mehr dyspnoisch, entläßt blutigen Schaum durch die Nase und stirbt. Die Lungen sind dann von hämorrhagischen Herden und ödematösen Bezirken durchsetzt und Hämorrhagieen finden sich in den Geweben. Während der Operation läßt das Tier nicht einen Tropfen Urin; die ganze Flüssigkeit bleibt im Organismus eingeschlossen und am Ende des Versuchs ist das Gewicht des Tieres um so viel höher als die injizierte Flüssigkeit ausmacht. Die Erythrozytenzahl sinkt mit der Steigerung der eingeführten Flüssigkeitsdosis; anfänglich sehr stark, erfolgt die Verminderung weiterhin langsamer. Hört man mit der Injektion auf, gerade bevor die unmittelbar tötliche Dosis erreicht ist, bleibt das Tier nicht lange am Leben; mit 64 ccm pro Kilo waren es 20 Stunden, mit 31 ccm 10 Tage.

H. Netter (Pforzheim).

Hogan, J. J. und Fischer, M. H. **Zur Theorie und Praxis der Transfusion.** Aus dem Eichberg-Laborat. f. Physiol. Univers. Cincinnati. (Kolloidchem. Beih. **3,** 385, 1912.)

Die ausgezeichnete Wirkung verschiedener Salzlösungen hält nur kurze Zeit an und schwächt sich nach ein bis zwei Stunden so ab, daß das den gefährlichen Wirkungen einer schweren Hämorrhagie zunächst entgangene Individuum ihnen von neuem verfällt. Auch bei Wiederholung der Injektion ist die Besserung im Befinden von Patient oder Versuchstier nur vorübergehend. Der Grund liegt darin, daß die injizierte Lösung nicht in den Blutgefäßen bleibt; der erreichte Blutdruck fällt allmählich wieder und die injizierte Flüssigkeit wird als Harn ausgeschieden, oder z. T. von den Geweben aufgenommen. Die Salzlösung wird aus dem Grunde nicht wie das Blut in den Gefäßen zurückgehalten, weil sie gegenüber letzteren „freies" Wasser enthält, während im Blut alles Wasser als Hydratationswasser an die hier vorhandenen Kolloide gebunden ist. Diese Erwägungen werden durch die Versuche bewiesen, welche klar angelegt sind und eine eingehende überzeugende Diskussion erfahren. Für den Physiologen und Kliniker sind die direkten Messungen des Blutdrucks dabei vielleicht am überzeugendsten; denn während nach Injektion einer 0,9 prozentigen NaCl-Lösung in ein nicht anaesthesiertes Kaninchen die Erhöhung des Blutdrucks nur temporär — bis zu einer halben Stunde

— bei erhöhter Harnabgabe besteht, so blieb, wenn dieselbe Menge in Form von Blutserum oder Gelatinelösung injiziert wurde, der erhöhte Blutdruck stundenlang bestehen, während zu gleicher Zeit keine Erhöhung der Harnabgabe zu bemerken war.

Die Versuche verhelfen zu einer klareren Anschauung der Prinzipien, die uns bei der Bekämpfung der verschiedenen krankhaften Zustände, die mit einem abnorm niedrigen Blutdruck verbunden sind, leiten müssen. Die beste kolloide Transfusionsflüssigkeit bleibt natürlich das Blut, wenngleich sie begrenzt ist durch die Schwierigkeiten und Gefahren der Transfusion von Mensch zu Mensch. An zweiter Stelle käme die dem Blute am nächsten stehende Flüssigkeit, das Blutserum. Verf. äußert sich über die sterile Gewinnung und Erhaltung von Hydrozelen- und Aszitesflüssigkeit. Es werden dann andere weniger geeignete Flüssigkeiten diskutiert. Schließlich bespricht Verf. noch die Anwendung von Transfusionsgemischen zur Hebung des Blutdruckes bei traumatischem oder postoperativem Schok, nach akuten oder chronischen Vergiftungen (toxämischer Schok bei Infektionskrankheiten) usw. sowie die modernen Theorien über Natur und Ursache des Schoks. Hans Brehm (Dresden).

Rothmann, M. (physiolog. Institut Breslau). **Ist eine experimentelle Umkehr des Blutstroms möglich?** (Berl. klin. Wochschr. **49**, 928, 1912.)

Frühere Untersucher hatten gefunden, daß der in eine Vene peripherwärts geschickte Blutstrom nicht im Stande ist, die Kapillaren nebst der entsprechenden Arterie in rückläufiger Richtung zu passieren. Dagegen konnte R. zeigen, daß die Umkehrung der Stromrichtung im Pfortadergebiet des Frosches (Mesenterium) in sämtlichen Gefäßabschnitten, Arterien, Venen und Kapillaren wohl möglich ist, daß aber nur 15—50 % der in die Vene einströmenden Flüssigkeitsmenge aus der Arterie wieder abfließt und starkes Oedem der rückläufig durchströmten Organe auftritt. Da suffiziente Venenklappen Drucke aushalten können, die mindestens dem arteriellen Blutdruck gleichkommen, so setzen diese der rückläufigen Bewegung einen absoluten Widerstand entgegen. Bei klappenlosen Gefäßgebieten, welche mehrere abführende Venen besitzen (Carotis, Jugulares) ist prinzipiell eine Umkehr des Blutstromes möglich, aber die Hauptmasse fließt nicht durch die Kapillaren und Arterien, sondern durch die venösen Anastomosen zurück. F. Weil (Düsseldorf).

Rothmann, M. **Experimentelle Untersuchungen über die Umkehrbarkeit des Blutstroms.** Aus dem physiolog. Inst. Breslau. (Dissertation, Breslau 1912.)

1. Gefäßgebiete, deren Venen mit suffizienten Klappen versehen sind, setzen der rückläufigen Blutbewegung einen absoluten Widerstand entgegen.

2. Klappenlose Gefäße, welche nur eine abführende Vene besitzen, gestatten eine Umkehrung des Blutstromes. Doch erscheint von den in die Vene einströmenden Flüssigkeitsmengen nur ein Teil in der Arterie, während gleichzeitig ein starkes Oedem der durchströmten Organe sich einstellt.

3. Klappenlose Gefäßgebiete, welche mehrere abführende Venen besitzen, von denen nur ein Teil für die Einleitung des rückläufigen Stromes benutzt wird, gestatten prinzipiell ebenfalls eine Umkehr des Blutstromes, indem ein Teil der Flüssigkeit wirklich die Kapillaren und Arterien in retrograder Richtung passiert. Die Hauptmasse jedoch benutzt die viel geringere Widerstände bietenden Anastomosen zu den freigelassenen Venen für den Abfluß. Da die auf diesen beiden Wegen ab-

strömenden Flüssigkeitsmengen den Widerständen der betreffenden Bahnen umgekehrt proportional sein müssen, so fließt, praktisch genommen, die gesamte Flüssigkeit nicht durch die Kapillaren und Arterien, sondern durch die venösen Anastomosen und die freigelassenen Venen zurück. Fritz Loeb (München).

Backman, L. **Die Wirkung einiger stickstoffhaltiger, in Blut und Harn physiologisch vorkommender, organischer Stoffwechselprodukte auf den Blutdruck.** Vorläufige Mitteilung. (Zentr. f. Phys. **26,** 166, 1912.)

Versuche an Kaninchen, welchen je 10 ccm der folgenden, in 0,7 % iger Kochsalzlösung gelösten Stoffe in die Jugularis injiziert wurden: Harnstoff, Ammoniumkarbamat, Ammoniumkarbonat, Natriumhippurat, Kreatin, Hypoxanthin, Xanthin, Natriumurat, Allantoïn. Bei den Injektionen wurden hauptsächlich solche Dosen verwendet, welche den im Blut oder Harn normal oder unter pathologischen Verhältnissen (Nephritis, Gicht, Leukämie) vorkommenden entsprechen. Die meisten der oben genannten Stoffe erzeugen mehr oder weniger bedeutende und andauernde Erhöhungen des Blutdrucks. Ammoniumkarbonat führt zur Senkung, Natriumhippurat (6 %) bewirkt zuerst Steigerung, dann bedeutende Senkung des Blutdrucks. Eine Mischung der genannten Stoffe in bestimmten Verhältnissen erzeugt langdauernde und „ganz außerordentlich große" Erhöhung des Blutdrucks (Maximum 46 mm Hg), eine nach 10—20 Min. wiederholte Injektion hat eine noch stärkere Wirkung. Zum Schlusse denkt Verf. daran, daß diese normalen, organischen Stoffwechselprodukte eine autoregulatorische Rolle im Organismus spielen dürften, teils durch Wirkung auf Herz und Blutdruck, teils durch spezifische Wirkung auf das Nierenepithel. Auch Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie z. B. bei Gicht und Nephritis soll sich aus diesen Einwirkungen erklären lassen.

J. Rothberger (Wien).

Knowlton, F. P. und Starling, E. H. **Über den Zuckerverbrauch im normalen und im diabetischen Herzen.** Vorläufige Mitteilung. (Zentr. f. Phys. **26,** 169, 1912.)

Verff. verwenden zu ihren Versuchen ein Herz-Lungenpräparat (Jerusalem u. Starling) von Hunden, deren Blut durch Hirudin ungerinnbar gemacht worden war; die ganze Blutmenge von 300—350 ccm fließt zweimal in 3 Minuten durch das Herz, welches in ganz normaler Weise gegen einen arteriellen Druck von ca. 90 mm Hg arbeitet. Wurde nun dem zur Speisung des Herzens normaler Hunde verwendeten Blute 0,3—0,7 % iger Traubenzucker zugesetzt, so zeigt sich ein Verbrauch von ca. 4 mg Zucker pro Stunde und pro Gramm Herzmuskel. Ganz analoge Versuche wurden dann an den Herzen von Hunden ausgeführt, welche durch Exstirpation des Pankreas diabetisch gemacht worden waren. Dabei zeigt sich, daß der Zuckerverbrauch im diabetischen Herzen minimal oder gleich Null ist. Zwei Versuchsreihen weisen darauf hin, daß der Verlust der Fähigkeit des Herzens, den Blutzucker zu verbrauchen, als Ausfallerscheinung aufzufassen sei. Wenn man nämlich das Herz eines diabetischen Hundes mit dem Blute eines normalen speist, so verbraucht das kranke Herz den Zucker in zunehmendem Grade; umgekehrt verliert ein normales, mit diabetischem Blute gespeistes Herz im Laufe des Versuches immer mehr die Fähigkeit, den Blutzucker zu verwenden. Es muß daher in den normalen Geweben eine Substanz vorhanden sein, welche sie erst zum Zuckerverbrauche befähigt. Diese Substanz ist ein Hormon vom Pankreas. Denn es tritt eine beträchtliche Erhöhung des Zuckerverbrauches ein, wenn man dem diabetischen Blute etwas Pankreasextrakt zusetzt. Zugleich wird die Frequenz des diabetischen Herzens,

welches abnorm langsam schlägt, bis zur Norm erhöht. Die Versuche, welche auch auf den respiratorischen Quotienten im normalen und im diabetischen Herzen ausgedehnt werden sollen, sprechen dafür, daß der Pankreasdiabetes eher auf einer verminderten Verbrauchsfähigkeit von seiten der Gewebe als auf einer primär erhöhten Zuckerproduktion beruht. J. Rothberger (Wien).

Hasegawa (Osaka). **L'alanine n'est pas un aliment pour le coeur.** (Arbeit aus dem Hallerianum, Bern). (Arch. intern. de physiologie **12**, 1, 1912).

Lussana hat vor einigen Jahren behauptet, das Alanin zu 1 Proz. in Ringer'scher Lösung könne die Ausnutzung des Herzens wieder vollständig heilen. Dieses wollte Verfasser kontrollieren. Die Arbeit fängt mit einer historischen Kritik an, um zu beweisen, daß es Kronecker und Stirling waren, welche zuerst, nachdem ein Froschherz durch ClNa-lösung bis zum Stillstand ausgewaschen worden war, alle Energieerscheinungen wieder hervorriefen durch Speisung mittels der „Perfusionskanüle." Seitdem wurde bewiesen, daß das Serumalbumin die einzige Quelle der Herzarbeit darstellt. Nach H.'s Versuchen, begünstigt die 1 Proz. alaninhaltige Ringerlösung (mit destilliertem Wasser präpariert) die Höhe der Pulse zuerst, jedoch nur für kurze Zeit. Eine alaninlose Ringerlösung mit Berner Stadtleitungswasser gemacht, ist jedoch wirksamer. Man soll, wenn man die Ausnutzung der Herzkräfte beobachtet, drei Faktoren unterscheiden, welche von einander unabhängig sind: 1) Änderungen der Reizbarkeit (Herzmaladie), wodurch eine viel stärkere Reizung erst eine Systole auszulösen vermag; 2) Änderungen in der Kontraktionskraft (Herzasthenie), welche das Herz unfähig macht, eine Manometerquecksilbersäule zu heben; 3) Änderungen in der Motrizität (Hypokinesie), wodurch die Pulshöhe vermindert wird. Es kommt vor, daß das Herz noch große Ausschläge machen kann, während es unfähig ist, eine Quecksilbersäule zu heben. R. Wybauw (Spaa-Brüssel).

Clerc et Pezzi (Paris). **Fibrillation isolée des oreillettes et arhythmie ventriculaire après injection de nicotine.** (Société de Biologie, 5. Mai 1912.)

Nach wiederholter Einspritzung kleiner Dosen Nikotins trat jedesmal beim Hunde nach Herzverlangsamung Vorhofflimmern mit ventrikulärer Arhythmie ein, welche nach 2 bis 3 Minuten wieder verschwand; diese Beobachtung liefert einen neuen Beweis des Zusammenhanges des Vorhofflimmerns mit Arhythmie; das Flimmern steht mit Reizung des Hemmungsnervenapparates in enger Beziehung. A. Blind (Paris).

Fleig, C. **Action physiologique comparée de la nicotine et de la nicotéïne, en particulier sur le coeur isolé de mammifère.** (Compt. rend hebdom. Soc. de Biol., 16. März 1912.)

Fleig hat vergleichende Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Nikotins und des hauptsächlichen Nebenalkaloïds des Tabaks, des Nikoteïns, in kardio-vaskulärer Hinsicht vornehmlich angestellt.

Am isolierten, mit Locke'scher Flüssigkeit durchspülten Kaninchenherz ruft das Nikoteïn qualitativ die gleichen Veränderungen hervor, wie das Nikotin: Verlangsamung oder Stillstand des Herzens in Diastole, je nach den Dosen, dann Beschleunigung mit beträchtlicher Amplitudenvergrößerung, schließlich Amplitudenverkleinerung. Aber bei gleichen Alkaloïddosen sind die Veränderungen am Herzen weit weniger deutlich mit dem Nikoteïn als mit dem Nikotin. Nach Atropinisierung findet eine Verlangsamung nicht wieder statt, aber die Beschleunigung hält allein an mit der Amplitudenvergrößerung.

Die Wirkung auf den Blutdruck und die Vasomotoren ist für das

Nikoteïn qualitativ die gleiche, wie für das Nikotin und der Mechanismus identisch (Fortdauer der hypertensorischen und vasokonstriktorischen Wirkung nach subbulbärer Durchtrennung des Markes und selbst nach gänzlicher Zerstörung dieses); aber die Intensität der Erscheinungen ist beim Nikoteïn entschieden geringer als beim Nikotin.

H. Netter (Pforzheim).

Zarini, A. **Azione della nefrolisine sui vasi.** (Atti del XXI Congresso di Medicina interna, 1911.)

Die intravenöse Einspritzung von nephrolytischem Kaninchenserum bedingt bei Hunden eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, höchstwahrscheinlich infolge der Anwesenheit von Stoffen im Serum, die imstande sind, eine Kontraktion der peripheren Gefäße hervorzurufen. So wird wenigstens die Erscheinung von Ascoli und Zigari erklärt.

Verf. beobachtete, daß, wenn man das genannte Serum künstlich durch die Gefäße der Gliedmaßen oder der Organe durch Ausblutung getöteter Tiere zirkulieren läßt, diese direkte gefäßverengernde Wirkung des Serums bei Gefäßen, welche der Nerventätigkeit entzogen sind, gänzlich oder fast gänzlich ausbleibt. Es ist wahrscheinlich, daß sich die Wirkung der Nephrolysine auf die gefäßverengenden Nerven entfaltet. Verf. glaubt jedoch diesbezüglich noch keine sicheren Schlußfolgerungen ziehen zu dürfen.

M. Sapegno (Turin).

Wiesel, Josef (Wien). **Pathologie des Thymus.** Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. (15. Jahrgang, 1912)

Die Besprechung dieser Arbeit an dieser Stelle erscheint dadurch berechtigt, daß unter den konstitutionellen Anomalien, welche das Herz und Gefäßsystem betreffen, jene eine besondere Berücksichtigung verdienen, die vergesellschaftet sind, mit der als „Thymuspersistenz" bezeichneten Entwicklungsstörung. Unsere leider noch geringen Kenntnisse über angeborene Herz- und Gefäßanomalien sind, soweit sie die experimentellen und anatomischen Befunde bei Thymusausfall respektive Thymuspersistenz betreffen, in übersichtlicher und erschöpfender Weise in dieser Arbeit niedergelegt. Verfasser stellt sich bei Besprechung des „Thymustodes" sehr skeptisch gegen die mechanische Theorie und betont, daß speziell die Berichte über Druck des Thymus auf das Herz und die großen Blutgefäße, sowie auf die Nerven nur mit größter Vorsicht aufzunehmen sind. Nach Wiesel's Ansicht scheint sich die Hypoplasie des Gefäßsystems häufiger mit Status thymico-lymphaticus als mit reinem Status thymicus zu vergesellschaften. Die von Kolisko zuerst betonte Trübung des linken Ventrikelendokards bei solchen Individuen glaubt Wiesel ebenso wie die gelegentlich vorkommende kongenitale Herzhypertrophie mit der gleichzeitig bestehenden Dysfunktion des chromaffinen Systems in Beziehung bringen zu können. Vollständige Literaturangaben (798 Nummern) ermöglichen eine schnelle und übersichtliche Orientierung über die einschlägigen Fragen.

Erich Stoerk (Wien).

Scalfati, D. **Azione dei cardiocinetici (Digalen, Digitale, Digitoxina, Strofantina) sul cuore in degenerazione grassa.** (Riforma medica **14**, 1912.)

Experimentelle Untersuchungen bei Hunden, die mit in Mandelöl gelöstem Phosphor chronisch vergiftet waren. Aus denselben geht hervor, daß, wenn die Verfettung nicht sehr vorgeschritten ist, die Wirkung der Herzmittel nicht sehr von derjenigen verschieden ist, die sie auf das normale Herz ausüben; ist hingegen die fettige Entartung des Herzmuskels eine sehr schwere, so sind die Digitalisderivate nur während kurzer Zeit

imstande, die Kontraktionen des Herzens zu verstärken und es tritt sehr bald eine Periode der Herzdepression und Herzinsuffizienz ein. Die Herzmuskelfasern verhalten sich ähnlich, wie es von Guerrini für die Fasern der willkürlichen Muskeln nachgewiesen ist; sie verbrauchen und erschöpfen in kurzer Zeit ihre ganze Reservekraft.

Das Digalen verlangsamt den Herzrhythmus und steigert die Kraft der Systole; die Digitalistinktur hat eine intensive aber vorübergehende Wirkung und auf eine Periode von gesteigerter Herzkraft folgt eine solche von schwerer Erschöpfung. Das Digitoxin zeigt eine ausgesprochen toxische Wirkung. Das Strophantin erhöht, jedoch nicht dauernd, die Kontraktionsfähigkeit des entarteten Herzens: nach der Einspritzung des Mittels sinkt der Blutdruck. M. Sapegno (Turin).

Clement, E. **Über eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen.** (*Aus d. phys. Institut Gießen.*) (Zs. f. Biologie **58,** 110, 1912.)

Verf. untersucht die Fortleitung des Erregungsvorganges mit einer von Garten angeregten Methode, welche es gestattet, das elektromotorische Verhalten von zwei einander sehr nahen Punkten festzustellen. Zu diesem Zwecke verwendet Verf. die sog. Differentialmethode, welche im wesentlichen aus einem spitzwinklig abgebogenen und mit seinen Enden in je eine Tonstiefelelektrode gekneteten Baumwollfaden besteht. Trotz der nahezu punktförmigen Ableitung werden genügend große Ausschläge verzeichnet, welche hauptsächlich die Potentialdifferenzen der dicht unter der Oberfläche liegenden Fasern wiedergeben. Ein zweites Galvanometer verzeichnete das in gewöhnlicher Weise von den Vorhöfen und der Spitze abgeleitete Elektrokardiogramm. Die Methode, deren Brauchbarkeit am kurarisierten Froschsartorius geprüft wurde, führte zu sehr interessanten Ergebnissen, welche von Garten in einem Zusatze näher besprochen werden. Es sei hauptsächlich hervorgehoben, daß der Prozeß, der der T-Zacke zugrunde liegt, sich an jedem Teil des Herzmuskels abspielt, daß also die Nachschwankung nicht, wie bisher angenommen wurde, auf die Aktion eines bestimmten Herzabschnittes (an der Basis) zu beziehen ist. Die an Säugetierherzen (Hund und Kaninchen) ausgeführten Versuche zeigen, daß auch hier, ebenso wie bei Frosch und Schildkröte die Aktionsströme an den verschiedensten Stellen der Herzoberfläche bei spontanem Herzschlag (normaler Erregungsablauf) fast mathematisch gleichzeitig beginnen. Bei künstlicher Reizung (Extrasystole) tritt dagegen eine der verschiedenen Leitungszeit entsprechende Verschiebung ein. Den Schluß dieser sehr interessanten und inhaltsreichen Abhandlung bildet die Besprechung von Modellversuchen über die Möglichkeit des Zustandekommens monophasischer Aktionsströme (kurarisierter, unverletzter Froschsartorius), auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann.

J. Rothberger (Wien).

## III. Klinik.

### a) Herz.

Josué (Paris). **Notions préliminaires sur la pathologie cardiaque.** (Le Progrès Médical **40,** 107, 1912.)

Erste Vorlesung einer Serie über Herzkrankheiten, in welcher die neuen physiologischen und anatomischen Errungenschaften klargelegt werden, welche der jetzigen und zukünftigen Herzpathologie einen Leitfaden und eine neue Basis liefern. A. Blind (Paris).

Kürt. **Die physikalischen Zeichen der Pulmonalstenose.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Referat Berl. klin. Wochschr. **49,** 1161, 1912.)

Das Geräusch pflanzt sich bei dem demonstrierten 24jährigen Mädchen in die Verästelungen der Lungenschlagader fort und ist über dem größten Teil der Lunge hörbar, ebenso über den Brustwirbeldornen. Da das Geräusch die ganze Herzwand in lebhafte Schwingungen versetzt, kann man die Grenzen des Herzens an der vorderen Thoraxwand gleichsam abtasten. Die Lokalisation des Pulmonalgeräusches über und neben der Wirbelsäule dürfte gegenüber Septumdefekten und der Maladie de Roger diagnostisch wichtig sein. F. Weil (Düsseldorf).

Landolfi, M. **La stenosi mitralica pura.** (Riforma medica **17,** 1912.)

Bei der reinen Stenose der Mitralis beoachtet man:

a) mäßige praekordiale Verwölbung (nicht konstant),

b) nach links (91 Proz.) oder nach links und nach oben (5 Proz.) verlagerten Spitzenstoß,

c) etwas verminderte passive Mobilität des Spitzenstoßes (55 Proz.),

d) Verlagerung der Spitze nach oben, wenn der Patient von der liegenden zur sitzenden Lage übergeht (43 Proz.),

e) in der Querrichtung ausgedehnterer (88 Proz.), übernormal starker (7 Proz.), arhythmischer (51 Proz.) Spitzenstoß,

f) doppelten Spitzenstoß (5 Proz.); systolische Einsenkung der Spitzenstoßgegend (selten),

g) teilweise venöse Besprenkelung des Thorax (2 Proz.),

h) diffuser Stoß an der unteren Hälfte des Brustbeins, Pulsation links oder rechts auf der L. marginalis,

i) epigastrischen Puls (97 Proz.), pulmonaler Puls (33 Proz.), „impulso cardiaco auriculare" von Grono (15 Proz.),

k) palpablen Galopprhythmus,

l) diastolischen Klappenstoß auf der Pulmonalis (88 Proz.),

m) praesystolischer oder diasto-praesystolischer Fremitus an der Spitze,

n) epigastrischer Punkt von Dibrun (gesteigert oder hervorgerufen durch Druck), lateraler aurikulärer Punkt von Vaquez, Zonen von Head oben und am Rücken.

Einige dieser Symptome bezeugen die Volumetrie des rechten Ventrikels, andere kündigen die Erweiterung und die Hypertrophie des linken Vorhofes an (pathognostisch ist unter gewissen Umständen der diastopraesystolische Fremitus an der Spitze), andere dienen zur Sicherung der Diagnose (Zonen von Head). M. Sapegno (Turin).

Fristell, L. **Report of a case of acute endocarditis with rupture of all the chordae tendineae of the anterior curtain of the mitral valve.** (Medical Record. **81,** 793, 1912.)

52 jähriger Mann mit zunehmender bis zur Orthopnöe sich steigernder Atemnot seit acht Wochen. Systolisches Geräusch über der Herzspitze, Akzentuation des II. Aorten- und Pulmonaltones, Verbreiterung des Herzens nach rechts und links. Puls regelmäßig, klein. Am Tage nach der Spitalsaufnahme stellte sich auch ein praesystolisches, über der Spitze am deutlichsten hörbares Geräusch ein. Temperatur anfangs erhöht, dann subnormal. Nach drei Monaten Lungeninfarkt, Exitus. Bei der Autopsie fand sich Thrombose eines Zweiges der rechten Pulmonalis (entsprechend dem Unterlappen der rechten Lunge). Herz beträchtlich vergrößert, an der Mitralklappe schwere endokarditische Veränderungen, die chordae tendineae des vorderen Zipfels abgerissen.

F. hebt als besonders bemerkenswert die Seltenheit des Falles und das praesystolische Geräusch, das ohne Stenose der Mitralklappe zustande gekommen war, hervor. Im Anschlusse an diesen Fall wird die einschlägige Literatur besprochen. S. Kreuzfuchs (Wien).

Levy, Chalier et Nové-Josserand (Lyon). **Endocardite infectieuse et méningite cérébro-spinale à pneumocoques simulant l'urémie.** (Lyon Médical 7, 375, 1912.)

Im Coma, mit dem Anschein von Urämie, kam Patient in die Abteilung und erlag bald. Man findet bei der Sektion eine Cerebrospinalmeningitis, eine Endokarditis verrucosa der Aortenklappen und eine gangränöse Ulceration der Valvula mitralis. Die Lungen und Pleuren sind intakt. Überall wird Pneumococcus nachgewiesen. Die Lokalisation der Pneumokokkenendokarditis auf der Mitralklappe ist eine seltene Ausnahme der Regel (Referent). A. Blind (Paris).

Parkinson, P. and Drew, D. **Purulent pericarditis.** (Proc. Roy. Soc. **5**. Sect. f. the study of children. 161, 1912).

4½ jähriger Knabe bekam in Anschluß an eine beiderseitige Unterlappenpneumonie Schwellung des Gesichtes und Oedem der Praecordialgegend, Verbreiterung der Herzdämpfung. Es wurde eine Resektion des Knorpels der V. Rippe vorgenommen, worauf sich eine größere Menge Pneumokokken in Reinkultur enthaltenden Eiters entleerte. Heilung. (In der Diskussion wird betont, daß die Rippenresektion bei eitriger Perikarditis der Punktion vorzuziehen sei.) S. Kreuzfuchs (Wien).

Baumericille et Claret (Gap). **Un cas péricardite septicémique.** (Journ. des Praticiens **19**, 295, 1912.)

Dieser von den Autoren als Cirrhose cardio-tuberculeuse Hutinels angesehene Fall ist eine kryptogenetische Infektion mit Perikarditis, der mit Heilung endigt. Obwohl der Infektionserreger nicht bestimmt wurde, ist der Fall wegen der zahlreichen Lokalisationen der Infektion — Glieder, Perikard, Pleura, Peritoneum — interessant. A. Blind (Paris).

Maragliano, V. **Segni radioscopici della pericardite essudativa.** (Atti Congresso di Med. int. **21**, 1911).

Verfasser hebt hervor, daß es ein besonderes radioskopisches Zeichen gibt, welches die Diagnose kleiner Ergüsse gestattet. Wenn man den unteren Rand der Herzdämpfung beobachtet, so sieht man, dass er deutlich pulsiert, weil der Herzschatten auf der hellen Zone der im oberen Pol des Magens angesammelten Luftblase, besonders wenn diese durch Einverleibung kleiner Mengen von gasbildenden Gemischen vergrössert wird, deutlich hervortritt.

Wenn im Perikardialsack auch nur geringe Flüssigkeitsmengen vorhanden sind, die auf gewöhnlichem Wege nicht diagnostizierbar wären, so wird die erwähnte Pulsierung bedeutend verringert und kann sogar gänzlich verschwinden, weil die Flüssigkeit, wenn der Patient aufrecht steht, tiefer als der Herzschatten herabsinkt und seine Pulsation markiert.
M. Sapegno (Turin)

Barié et Routier, D. (Paris). **Crise de tachycardie paroxystique à forme auriculaire chez une jeune fille atteinte de sténose mitrale.** Societé Médicale des Hôpitaux (Paris), 17. Mai 1912.

Bei einer Frau mit Mitralstenose trat ein Anfall von paroxysmaler Tachykardie — bis 192 Pulsschläge in der Minute — auf und dauerte neun Stunden; Blutdruck und Diurese sanken, die Temperatur stieg etwas. Subjektiv fühlte die Patientin das Herzklopfen schmerzhaft, hatte aber keine Dyspnoe. Nach dem Anfall trat während 3 Tagen Bradykardie

auf. Nach den graphischen Aufnahmen handelt es sich um eine extrasystolische aurikuläre Tachykardie; solche sind häufig bei Mitralstenose. Laubry bedauert, daß kein Elektrokardiogramm aufgenommen wurde, um zu entscheiden, ob die Reizung des Vorhof an normaler oder an anormaler Stelle auftrat. Josué zeigt den praktischen Wert der Diagnose „paroxysmale Tachykardie" bei Mitralstenose: man darf sie nicht mit Herzbeschleunigung bei Herzinsuffizienz verwechseln, denn die Behandlung beider ist verschieden. A. Blind (Paris).

Barié et Routier. **Crise de tachycardie paroxystique à forme auriculaire chez une jeune fille atteinte de sténose mitrale.** (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. **20,** 1912.)

Der Anfall dauerte neun Stunden; es wurden 192 Schläge gezählt, mit heftigen Pulsationen der Jugulares. Subjektiv bestanden schmerzhafte Palpitationen, keine Dyspnoe. Während der Krise war eine Senkung des arteriellen Druckes und der Harnmenge und ein geringer Temperaturanstieg vorhanden. An der Kurve wird gezeigt, daß es sich um eine aurikuläre Form von Tachykardie handelt. Die drei folgenden Tage bestand Bradykardie. Die Kranke ist Anfällen von Extrasystolen unterworfen und hat einen solchen von zweitägiger Dauer mit Anurie gezeigt. Atropin-Probe positiv.

Die Autoren nehmen eine aurikuläre Form extrasystolischer Tachykardie an und weisen auf die Häufigkeit der Entstehung dieser Krisen bei Mitralleiden hin, ohne sich über die vom Nervensystem oder dem Herzmuskel gespielte Rolle auszusprechen. H. Netter (Pforzheim).

Münzer, E. **Die Pulsunregelmäßigkeiten mit besonderer Berücksichtigung des Pulsus respiratione irregularis und der Überleitungsstörungen.** (Zeitschr. für klin. Med. **75,** 1912.)

Nach einer kurzen Besprechung der behufs Aufnahme und Beurteilung einer Pulsunregelmäßigkeit nötigsten methodischen Details publiziert Münzer eine Reihe gleichzeitiger Aufnahmen von Respirations- und Pulskurven und weist an der Hand der Aufnahmen darauf hin, daß, abgesehen von den Schwankungen der Grundlinie der ganzen Kurvenreihe der Einfluß der Respiration auf die einzelne Pulswelle in dreierlei Weise zum Ausdruck kommen könne, und zwar zeigen die Pulswellen 1. verschiedene Höhe, 2. verschiedene Länge und 3. eine verschiedene Form insofern, als die Rückstoßelevation in verschiedener Höhe des absteigenden Schenkels in Erscheinung tritt.

Das Tiefertreten der Rückstoßelevation im Inspirium hält Münzer in Übereinstimmung mit Landois für ein Zeichen einer während der Einatmung erfolgenden Blutdrucksenkung, eine Anschauung, für welche er weitere Beweise zu erbringen verspricht.

Die beiden anderen Veränderungen der einzelnen Pulswellen sind von ganz besonderer Bedeutung. E. Hering hat gezeigt, daß im Tierexperimente unter dem Einflusse einer starken Erweiterung der Lunge auf dem Wege eines durch den Nervus vagus vermittelten Reflexes die Herzaktion beschleunigt wird, der Blutdruck sinkt. Dieser Einfluß der Einatmung ist häufig auch beim Menschen festzustellen; ja es gibt Menschen, bei denen sich dieser Einfluß der Einatmung zeigt, ohne daß die Einatmung besonders tief ist, bei denen also ganz regelmässig eine beschleunigte Herzaktion in der Einatmung eintritt, wobei auch der einzelne Herzschlag weniger Blut fördert als sonst, Veränderungen, die im Sphygmogramm, falls dasselbe unter ganz gewissen Bedingungen aufgenommen wird, wie dies in der von Münzer ausgebildeten Methodik

der Fall ist, so in Erscheinung treten, daß die einzelne Pulswelle an Höhe kleiner und der Zeit nach kürzer erscheint.

Eine solche Veränderung der Pulswelle bei Einatmung gestattet nun den umgekehrten Schluß, daß bei dem betreffenden Menschen ein erhöhter Vagustonus vorhanden ist, welcher durch die Einatmung eben beeinflußt erscheint.

Diese beim Menschen nicht gerade selten zu beobachtende, durch die Respiration ausgelöste Pulsirregularität wäre also zu bezeichnen als: Pulsus respiratione irregularis neurogeneticus.

Im Gegensatz hierzu findet man bei einer Reihe von Aufnahmen, daß der Puls während der Einatmung gewisse Veränderungen zeigt, die aber ganz anderer Natur sind, als die vorhin beschriebenen und insbesondere vom Nervus vagus unabhängig erscheinen. Der Puls ist in der Einatmung nicht beschleunigt, das Pulsbild also in seiner zeitlichen Dauer unbeeinflußt, dagegen in seiner Höhe im Inspirium verkleinert, d. h. das Schlagvolumen des Herzens im Inspirium vermindert, eine Veränderung, die rein mechanisch bezw. dynamisch ausgelöst erscheint: Pulsus respiratione irregularis mechanice effectus.

Münzer vermeidet bei seinen Ausführungen mit Absicht vollkommen den Ausdruck „Pulsus paradoxus" von Kußmaul im Gegensatze zu Wenckebach, welcher diesen Ausdruck für alle mit der Respiration zusammenhängenden Pulsunregelmäßigkeiten verwendet und begründet sein Verhalten damit, daß jene Beeinflussung der Pulswellen, welche in dem Falle von Mediastino-perikarditis beobachtet wird, nur den extremen Grenzfall einer durchaus nicht paradoxen Erscheinung darstellt.

Im zweiten Teile seiner Ausführungen geht Münzer auf eine Besprechung der Überleitungsstörungen über, zeigt zunächst noch einmal das Elektrokardiogramm eines Falles von totalem Herzblock und bringt dann die Krankengeschichte, Sphygmogramm und Phlebogramm einerseits, Elektrokardiogramm andererseits eines Falles von Halbrhythmus der Kammersystolen, d. h. eines Kranken, bei dem nur jeder zweiten Vorhofkontraktion eine Kammersystole folgt, die Überleitungszeit pathologisch verlängert ist, sodaß jede zweite Vorhofsystole schon zu einer Zeit erfolgt, in welcher die Kammer noch in Kontraktion sich befindet, wodurch dieser Vorhofschlag im Phlebogramm außerordentliche Größe erreicht und ohne Kontraktion der Kammer selbst abläuft. (Autoreferat.)

## b) Gefäße.

Piatot, A. (Bourbon-Lancy). **Diagnostic étiologique précoce des affections artérielles. Rôle capital de la syphilis.** (Paris Médical **26,** 631, 1912.)

An der Hand einer Beobachtung eines Aneurysma aortae bei einem mit ignorierter Syphilis behafteten Patienten, der durch Hydrargyrum benzoïcum-Einspritzungen rasch und bedeutend gebessert wurde, bespricht Piatot die Wichtigkeit der Diagnose der Lues mit Wassermann'scher Reaktion und die jeweilige Indikation des Salvarsan, des Quecksilbers, des Jodkaliums. Bei negativem Wassermann soll selbst beim Fehlen jeglichen Symptomes Quecksilberkur vorgenommen werden, um nach Milian die Reaktion zu aktivieren. Als Behandlung soll Hydrargyrum bijodatum in 10—15 tägiger Kur von je 0,02 oder Hg benzoïcum in gleicher Weise und in gleicher Dose eingespritzt und 2 bis 3 Gramm Jodkalium verabreicht werden während 20 Tagen monatlich längere Zeit hindurch. A. Blind (Paris).

Smyth, J. **Abdominal angina.** (British Medical Journ. **2681,** 1127, 1912.)

55 jähr. Mann mit typischer Angina pectoris und zeitweise um den Nabel herum und im Rectum auftretenden Schmerzen. Besserung auf Amylnitrit. S. Kreuzfuchs (Wien).

Villard et Murard (Lyon). **Anévrysme de l'artère splénique.** (Lyon Médical **15,** 830, 1912.)

Mit einem Tumor im Epigastrium und Anfällen von Peritonitis kam der 53jährige Patient zur Operation, welche gegen eine Pankreaszyste gerichtet war und unvollständig blieb; am 19. Tage erlag derselbe einer Hämorrhagie. Bei der Sektion erkannte man ein Aneurysma der Arteria lienalis längs dem Pankreas. A. Blind Paris).

Weil, P. E. et Ménard, P. J. **Anévrysme aortique d'origine rheumatismale.** (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. 26. April 1912).

Im Anschluß an einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens nehmen die Autoren die Frage nach der Ätiologie der Aneurysmen wieder auf.

Ihr Kranker bot weder anamnestisch noch objektiv irgend ein Zeichen von Syphilis, erworbener oder angeborener. Wohl aber hatte das Leiden sehr deutlich eingesetzt im Gefolge eines Anfalles von schwerem, akutem Gelenkrheumatismus, der sechs Monate dauerte. Irgend eine andere Infektion oder Intoxikation, die man beschuldigen könnte, ist nicht aufzufinden gewesen.

Die klinischen und anatomischen Daten des ganzen Beobachtungsmaterials führen die Autoren zu dem Ergebnis, daß, wenn die Syphilis der Hauptfaktor der arteriellen Aneurysmen ist, auch anderen Infektionen ein gleichartiger Einfluß nicht abzuerkennen ist, unter denen der akute Gelenkrheumatismus festzuhalten ist. H. Netter (Pforzheim).

French, H. **A case in which there where two separate large thoracic aneurysms.** (Proc. Roy. Soc. of Med. **5,** Clinical Section 165, 1912.)

Mitteilung eines Falles, bei dem die klinischen Symptome das Vorhandensein eines doppelten Aneurysmas und zwar der Aorta ascendens und der Aorta descendens vermuten ließen. Die Roentgenuntersuchung ergab einen diese Vermutung stützenden Befund.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Katz, Theodor. **Über einen Fall von Lebersyphilis mit hochgradiger Verengerung der Vena cava inferior nebst Bemerkungen über den histologischen Nachweis des Salvarsan.** Aus der med. Univ.-Poliklin. und der Univ. Klin. f. Hautkr. zu Bonn. (Dissertation, Bonn 1912.)

In dem beschriebenen Falle ließ sich neben einer schweren syphilitischen Lebererkrankung (interstitielle, z. T. gummöse Hepatitis) eine hochgradige Verengerung der Vena cava inferior, bedingt durch schwielige Prozesse in der Umgebung, nachweisen.

Erkrankungen der Vena cava inferior durch Syphilis sind sehr selten und in gleicher Form anscheinend bisher noch nicht beschrieben worden.

Mittels der von Tryb angegebenen Reaktion ließen sich in einzelnen Leberzellen dieses Falles wie auch bei mit Salvarsan injizierten Kaninchen blaue Körnchen nachweisen, die wohl Salvarsan darstellen.

Fritz Loeb (München).

Thorne, Th. **Arteriosclerosis in relation to blood-pressure.** (British Med. Journ. **2685,** 363, 1912.)

Th. teilt einen Fall mit, aus dem er den bindenden Schluß zieht,

„daß eine vermittelst des Sphygmomanometers gewonnene hohe Zahl einen hohen Blutdruck und nicht das Vorhandensein einer Verdickung der Arterienwand mit niedrigem Blutdruck bedeutet".

S. Kreuzfuchs (Wien).

Trénel. **Gangrène symmétrique des extrémités.** (Bull. Soc. clinique de méd. mentale, 20. Mai 1912.)

Die 30jährige Kranke hatte schon in ihrer ersten Kindheit eine symmetrische Gangrän der Extremitäten. Es ist eine kleine, etwas grazile Frau, ohne daß man sie als infantil bezeichnen könnte. Es scheint hier ein gewisser viszeraler Nanismus vorzuliegen. Die Fälle dieser Art gehören höchstwahrscheinlich einer angeborenen arteriellen Aplasie an.

In einem Fall von Epilepsie kam es während einer Anfallsperiode ebenfalls zu symmetrischer Gangrän. Bei der Autopsie fand sich eine nahezu vollständige Atresie der art. tibiales, ohne Wandveränderungen.

H. Netter (Pforzheim).

Matsuo, J. **Über die Viskosität des Blutes bei gesunden und anämischen Japanern, mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung derselben zu dem Nonnengeräusch.** (D. Arch. f. klin. Med. **106,** Heft 5 und 6, 1912.)

Bei gesunden Japanern beträgt die Blutviskosität durchschnittlich für Männer 4,428, für Frauen 4,017; Hämoglobingehalt für Männer 100,16 %, für Frauen 90,19 %*). Eine Differenz der Viskosität in bezug auf verschiedene Altersstufen konnte Verf. nicht nachweisen.

Die Blutviskosität der Japaner ist durchschnittlich niedriger als die der Europäer. Eine Ursache dafür kann Verf. nicht angeben.

Auch bei Japanern ist die Blutviskosität, der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen der Männer größer als die der Frauen.

Bei Gesunden und Anämischen findet man einen gewissen Parallelismus zwischen Viskosität und dem Hämoglobingehalt resp. der Zahl der roten Blutkörperchen. Der Quotient $\frac{\text{Hämogl.}}{\text{Visk.}}$ ist nach Verfassers Untersuchungen durchschnittlich 22,75 für den Gesunden, 13,58 für den Anämischen.

Bei den meisten Anämischen ist die Stärke des Nonnengeräusches umgekehrt proportional dem Viskositätswerte ihres Blutes. Man kann fast immer Nonnengeräusche auskultieren, wenn der Viskositätswert unter 2,8 herabsinkt, und bei demselben Anämischen, bei welchem man vorher dieses Geräusch deutlich gehört hat, hört man es nicht mehr, wenn der Wert auf 3,0 bis 3,1 steigt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hess, R. **Über die Durchblutung nicht atmender Lungengebiete.** (D. Arch. f. klin. Med. **106,** Heft 5 u. 6, 1912.)

Als Ergebnis aller Versuche läßt sich folgendes sagen: Nichtatmende Lungenteile, deren Bronchus abgeschlossen ist, werden gut durchblutet, wahrscheinlich nahezu ebenso gut, wie normal atmende Lungenpartien. Eine wesentliche Änderung der Verteilung des Blutes im kleinen Kreislaufe tritt nach Abschluß des Bronchus nicht ein. Hiermit sind die Vorbedingungen für eine unvollständige Arterialisierung des Blutes der Pulmonalarterie gegeben, die ihrerseits wiederum die Entwicklung einer Dyspnoe veranlaßt. Wieweit diese experimentellen Beobachtungen zur Erklärung der Atemstörungen bei den verschiedenen partiellen Lungenerkrankungen des Menschen herangezogen werden dürfen, bleibt natürlich unsicher.

---

*) Zahl der roten Blutkörperchen für Männer 5,024520, für Frauen 4,729100.

Bei einem einfachen Verschluß größerer oder kleinerer Bronchien aber, wie er uns bei manchen Bronchitiden entgegentritt, werden die Dinge vermutlich auch in der menschlichen Pathologie, wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung, ähnlich liegen wie im Tierexperiment.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hess, R. **Die Wirkung der Kälte auf den kleinen Kreislauf.** (D. Arch. f. klin. Med. **106,** Heft 5 u. 6, 1912.)

Im Tierversuch ist es möglich, eine Lunge von der Hautoberfläche so abzukühlen, daß eine deutliche Beeinflussung ihrer Zirkulation eintritt. Und zwar fließt bei mäßiger Kältewirkung weniger Blut durch ihre Gefäße als bei gewöhnlicher Temperatur. Die Einschränkung des Lungenkreislaufes auf der abgekühlten Seite kann wahrscheinlich mehr als 30 % betragen. Intensive Abkühlung hindert die durchströmende Blutmenge nicht oder nur wenig.

Für die Frage, ob die Lungengefäße einer Volumänderung fähig sind, ergibt sich die Folgerung, daß sie sich auf Kälte verengern.

Mit der Vorsicht, die bei Parallelen zwischen dem Tierversuch und der menschlichen Pathologie immer geboten ist, läßt sich soviel sagen: Wir sind imstande durch lokale Kälte applikationenden Zustrom von Blut zu erkrankten Lungenpartien zu vermindern; und wir handeln durchaus zweckmäßig, wenn wir durch Anwendung der Eisblase bei Gefäßzerreißungen in der Lunge die Blutung zu stillen bemüht sind.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Rouget, J. (Paris). **Traitement des Thrombo-phlébites du Golfe de la Jugulaire interne.** (Paris Médical **26,** 630, 1912.)

Besprechung der chirurgischen Behandlung der infektiösen Thrombophlebitis, mit den Indikationen der einfachen Eröffnung mit Drainage oder der Bulbusoperation. A. Blind (Paris)

Moure, P. (Paris). **Valeur et indications chirurgicales des greffes vasculaires.** (Paris Médical **25,** 601, 1912.)

Nach Besprechung der Gefäßtransplantationen seit den Carrel'schen Untersuchungen befürwortet Moure nach seiner Erfahrung heteroplastische Transplantation gegenüber solchen von im Kühlschrank aufbewahrten Gefäßen; vor Allem aber bervorzugt er die Überpflanzung der Venen in den Verlauf der Arterien: so ist immer frisches Material zur Hand. In der Praxis kommt die Resistenzfähigkeit des Patienten ganz besonders in Betracht, weil eine Gefäßtransplantation immer noch eine technisch recht schwierige Operation bleibt, deren Dauer schwer genau im Voraus zu bestimmen ist. Bei traumatischer Gefäßruptur ist es oft vorsichtiger, einfach zu unterbinden und auf den Kollateralkreislauf zu zählen; bei Aneurysmenexstirpation kann die atheromatöse Entartung der Transplantation unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg legen. Bei Infektion kann die Überpflanzung überhaupt nicht gewagt werden: der Mißererfolg ist sicher. So bleiben trotz der Laboratoriumsresultate praktisch die Indikationen ziemlich beschränkt und „es ist besser, ein Glied zu opfern als das Leben des Patienten aufs Spiel zu setzen, um ihm dasselbe zu bewahren".

A. Blind (Paris).

Alglave P. (Paris). **Résultats immédiats et éloignés de la résection totale des varices essentielles superficielles des membres inférieurs.** (Presse Médicale **43,** 453, 1912.)

Epikritische Übersicht über die seit 1906 operativ behandelten Varizen der unteren Extremitäten mit ihren Komplikationen wie Phlebitis, Ulcus cruris, trophische Störungen u. s. w. mit dem Schlusse, daß diese Operation eine der segensreichsten der Chirurgie darstellt und um so bessere Resultate ergibt, je frühzeitiger sie vorgenommen wird, ohne daß jedoch schon vorhandene Komplikationen dieselbe kontraindizieren.

A. Blind (Paris).

Tuffier. **Sur la transfusion du sang.** (Bul. et Mém. Soc. de chir. 8. Mai 1912.)

T. hatte bis jetzt zur Ausführung der Transfusion dreimal Gelegenheit, nachdem er diese Operation erstmals auf seiner Abteilung in Beaujon von Carrel hatte machen sehen. In diesem Fall handelte es sich um eine schwere innere Blutung nach Cholezystektomie bei einer 34jähr. Frau. Die Transfusion wurde nach 24 Stunden durch direkte Anastomose der Arteria mit der Vena radialis gemacht, aber die in extremis operierte Kranke starb, bevor das Blut des Spenders in die Vene zu laufen begonnen hatte.

Am 2. März a. c. hatte T. Gelegenheit, selbst die Transfusion bei einem für verloren geltenden, an Lungengangrän Leidenden mit der Elsberg'schen Kanüle auszuführen, mit bemerkenswertem, augenblicklichen Resultat: die arterielle Spannung hob sich, der Puls wurde regelmäßig und voll, die Gesichtsfarbe besser, die Kräfte kehrten wieder; kurz, man hoffte auf einen vollen Erfolg, als plötzlich, am 8. April, der Kranke einer Lungenblutung erlag. Blutuntersuchung ist in diesem Fall leider nicht gemacht worden.

Der zweite Versuch war glücklicher. Hier wurde am 15. Tag an einer schwer anämischen (postoperativ) Frau eine Transfusion gemacht (radialis-basilica, Elsberg'sche Kanüle). Trotz der geringen Menge transfundierten Blutes hob sich der Gesamtzustand beträchtlich, der Puls wurde weniger frequent etc., und am 29. April verließ die Kranke das Hospital in vorzüglichem Zustand.

Die dritte Beobachtung ist nur ein Versuch. Bevor es zur Transfusion kam, zog die Kranke ganz plötzlich ihren Arm zurück und starb, bevor eine neue Einmündung der Arterie in die Vene zustande gebracht war.

Nach einigen Bemerkungen bezügl. der Vorbereitungen und der Technik der Transfusion (T. zieht die Elsberg'sche Kanüle der Transfusion durch direkte Gefäßanastomose vor) werden die Indikationen besprochen. T. glaubt, daß diese therapeutische Methode — bei rechtzeitiger Anwendung — zu Erfolgen berufen ist, und zwar bei mechanischen Blutungen, daß dagegen bei den Infektionen, hämophilen Zuständen und bei Krebs ein Urteil über den Wert noch verfrüht ist.

H. Netter (Pforzheim).

Katschkatschew, A. B. (Moskau). **Der therapeutische Wert des Jodivals als Jodpräparat.** (Wratschebnaja Gaseta, **16,** 1912.)

Der Verfasser berichtet über seine Erfahrungen mit Jodival, die er in der Privatpraxis und im Krankenhaus im Laufe von zwei Jahren bei etwa 200 Fällen gesammelt hat und findet den Hauptvorteil des Jodivals in dem Fehlen von Nebenerscheinungen von seiten des Magens. Auf einige Fälle, in denen Jodkalium mehr oder weniger starke dyspeptische Erscheinungen hervorrief, während eine nachfolgende Jodivalkur gut vertragen wurde, geht er in einer kurzen Kasuistik ein und glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, das Jodival empfehlen zu können.

Decloux et Gauducheau. **Ectasie aortique et Salvarsan.** (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. 3. Mai 1912.)

In den beiden Fällen war die Aortenektasie von neuralgischen Schmerzen begleitet, die von der konsektiven Periaortitis hervorgerufen worden sein dürften. Da die Beruhigung durch Hg-Jod nur eine unbedeutende war, versuchte man mit großer Vorsicht eine Salvarsan-Behandlung. Als ganz unverkennbare therapeutische Wirkung und dies in sehr kurzer Zeit, wird von den Autoren die Konstanz des Verschwindens der Schmerzerscheinungen bezeichnet, während die klinische und radioskopische Untersuchung eine erkennbare Veränderung im Umfang der Ektasieen nicht nachwiesen; es will scheinen, daß diese Injektionen besonders auf die periaortitischen Veränderungen wirken, deren Ausdruck zum großen Teil die neuritischen Erscheinungen sind. Zur Anwendung kam 0,2 Salvarsan, eine leicht ertragene und darum mit dem Wiederauftreten der Schmerzen in schwacher Dosis zu häufig zu wiederholenden Injektionen geeignete Menge. H. Netter (Pforzheim).

# Bücherbesprechungen.

Castaigne, J. et Esmein, Ch. **Maladies du Coeur.** Aus der Sammlung Le Livre du Médecin. (Poinat, Paris 1912.)

Die Überschrift „Das Buch des Arztes" zeigt an, in welchem Sinne Castaigne und Esmein die Herzkrankheiten behandelt haben. Praxis und nur Praxis, mit Ausschluß von allem, was Theorie, Diskussion, Geschichte, Bibliographie ist; auf diese Weise allein ist es möglich, alle Herzkrankheiten in 292 Seiten zu besprechen. Der Wunsch, dem Arzte nützlich zu sein, hat dem Werke noch einen zweiten Stempel aufgedrückt: die allgemein bekannten Untersuchungsmethoden und Tatsachen sind ganz kurz abgehandelt, so z. B. die Auskultation, hingegen sind den neuen Hilfsmitteln, der Radiologie, den graphischen Methoden, der Oszillometrie, der Elektrokardiographie genügend Raum gewidmet, um sie dem Arzte klar und zugänglich zu machen. Desgleichen auch in der Pathologie: neben der analytischen Diagnose die hauptsächlichsten Herzsyndrome, wie Herzinsuffizienz, Arhythmie, Tachykardie, Bradykardie, Extrasystole usw. Die Therapie nimmt ungefähr ein Drittel des ganzen Werkes in Anspruch, ein Beweis, daß die Verfasser nicht vergessen haben, daß die Heilkunst der Zweck und die Pflicht des Arztes ist, und daß sie gebührende Achtung verdient. In einem ersten Abschnitte werden die allgemeinen Vorschriften, Nahrung, Beschäftigung, Klima, sexuelle Hygiene, Physiotherapie und Pharmakologie besprochen, in einem zweiten Abschnitte werden die Behandlungen der einzelnen Krankheiten angegeben. Als Anhang finden wir ein Verzeichnis von Arzneiverordnungen.

Natürlich könnte diese oder jene Auffassungsweise diskutiert werden — löst man noch umstrittene Fragen in einem oder dem anderen Sinne, so ist dies ja unvermeidlich, aber im ganzen wird das Büchlein seiner Aufgabe vollkommen gerecht. Es ist nicht nur ein kurzer und beredter Führer für die tägliche Praxis, sondern auch — und dies ganz besonders — eine Einführung in die praktische Bedeutung der neuen theoretischen Errungenschaften der Herzpathologie. A. Blind (Paris).

Mougeot, M. (Royat). **L'Jon Calcium et la diurèse par ingestion de l'Eau de Royat Source César, et des autres Stations.** (Broschüre bei „Gazette des Eaux" 6 rue de Vangirard Paris.)

Die diuretische Wirkung der Quelle „César" in Royat, sowie die der Wässer von Contrexéville, Martigny, Vittel (Source salée), Evian,

Thonon wird dem Jon Ca zugeschrieben und mit der chlornatriumentziehenden Wirkung des Chlorcalciums verglichen. Es war übertrieben, die minimale Quantität Chlor zu fürchten und solche Quellen den Arteriosklerotikern und Nephritikern zu verbieten. Täglich haben Mougeot und Andere Gelegenheit, die entchlorende und harntreibende Wirkung dieser Quellen zu bestätigen. A. Blind (Paris).

# Internationale Bibliographie.*)

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München, Kaufingerstrasse 14).

IV.


Argaud, R. Sur la vascularisation des valvules auriculoventriculaires chez le cheval. (Cpt. r. soc. biol. **12,** 812, 1912.)

Aschoff, L., Beck, B. v., de la Camp, O. und Krönig, B. Thrombus und Sandbankbildung. (Beitr. z. path. Anat. **52,** 205, 1912.)

Bard, L. Des modifications du pouls veineux jugulaire et du pouls oesophagien dans les lésions du coeur gauche. (Sem. méd. **12,** 253, 1912.)

Barrows, Ch. C. The myoma heart. (Am. j. surg. **26,** 161, 1912.)

Beattie, J. and Hall, H. Multiple aneurysms of pulmonary arteries following thrombosis of veins of leg; death from rupture of aneurysm into lung. (Proc. Roy. Soc. **5,** Patholog. Sektion 147, 1912.)

Berezin, W. J. Zur Methodik der Untersuchung von isolierten Frosch- und Fischherzen. (Russ. Wratsch **6,** 1912.)

Bornstein, A. Neuere Untersuchungen über die Herzarbeit beim normalen Menschen. (Fortschr. d. Med. **30,** 264, 1912.)

Bresler, Joh. Die Einwirkung des Tabakgenusses auf den menschlichen Körper. [II.: Der Tabak und die Tabakfabrikate, hrsg. von Jacob Wolf.] (Leipzig, B. F. Voigt, 1912.)

Brugsch, Th. Zur Frage der Sphygmotonographie, nebst Beschreibung eines neuen Sphygmotonographen. (Ztschr. exp. Path. **11,** 169, 1912.)

Buschan, G. Akute Überanstrengung und Herzerweiterung. (Ärztl. Sachverst.-Zeitg. No. 3, 1912.)

Chiari, R. Ein Fall von negativem Lebervenenpuls bei Trikuspidalstenose. (Wien. kl. W. No. 9, 1912.)

Clark, G. H. The influence of increase of temperature upon inhibitory mechanisms of the heart of the frog. (I. phys. **44,** 169, 1912.)

Courmont, Savy et Florence. Un cas de rupture spontanée de l'aorte. (Lyon m. **13,** 731, 1912.)

Cowan, J. and Fleming, G. The association between mitral stenosis and renal fibrosis. (Quarterly J. Med. **5,** 309. 1912.)

Crookshank. The management of cardiac failure in diphtheria. (Brit. m. j. **2673,** 669, 1912.)

Curschmann, H. Eine Modifikation der Herzbeutelpunktion. (Therap. M.-H. **26,** 771, 1912.)

Daude, Otto. Über wertvolle Heilfaktoren der physikalisch-diätetischen Behandlung der Arteriosklerose. (Österr. Ärzte-Ztg. **7,** 1912.)

De Mardies, F. Sopra qualche caso di trombosi della vena porta. (Lo Sperimentale **65,** 633, 1912.)

Ehret, H. Über Herzinsuffizienz und ihre Behandlung. (Zs. f. ärztl. Fortb. **9,** 198, 1912.)


***) Vergl. über diese neue Einrichtung die Bemerkung auf Seite 176 (Heft 5 dieses Zentralblattes.)**

Ehrmann, S. Weitere Mitteilungen über syph. Veränderungen der Hautgefäße u. d. damit zus. hängenden Phänomene. (Arch. Derm. **113,** 261, 1912.)
Elischer. Moment-Röntgenbilder des gesunden und kranken Herzens. (Zs. klin. Med. **75,** 45, 1912.)
Finsterer, H. Über Bradykardie bei Leberrupturen. (W. kl. W. **25,** 408, 1912.)
Frédéricq, L. Accélération du pouls artériel par l'exercice musculaire dans le cas de lésion du faisceau de His. (Cpt. r. soc. biol. **72,** 810, 1912.)
Halbey, Kurt. Asphygmia alternans. Ein neues Pulsphänomen auf hystero-neurasthenischer Basis. (Neurol. Zentralbl., 487, 1912.)
Hampeln, P. Über die „reine" Mitralstenose. (D. Arch. klin. Med. **105,** 5 u. 6, 1912.)
Hess, R. Die Wirkung der Kälte auf den kleinen Kreislauf. (D. Arch. klin. Med. **106,** 489, 1912.)
Hess, R. Über die Durchblutung nicht atmender Lungengebiete. (D. Arch. kl. Med. **106,** 478, 1912.)
Hoffmann, Aug. Über die gleichzeitige Aufnahme des Elektrokardiogramms in mehreren Ableitungen. (Zbl. Herzkr. **4,** 187, 1912.)
Holzbach, E. Ein Beitrag zur Wirkungsart des Adrenalins auf die Blutgefäße. (Verh. Ges. D. Natf. **83,** II., 2, 242, 1912.)
Jaschke, R. Herzstörungen bei Myoma uteri. (Zbl. Grenzgeb. **15,** 90, 1912.)
Jenny, H. Abnorme einseitige Verdoppelung der Arteria thyreoidea inferior. (Anat. Anz. **40,** 623, 1912.)
Josué et Chevallier. Arythmie complète avec fibrillation auriculaire; action de la digitale. (Bull. soc. m. d. hôp. Paris **28,** 662, 1912.)
Kahler, O. Bronchostenose bei Vorhofvergrößerung. (M. Schr. f. Ohrenh. **46,** 573, 1912.)
Keller. Gefäßveränderungen in der Uterusschleimhaut zur Zeit der Menstruation. (Zs. f. Gebh. **69,** H. 2, 1912.)
Knowlton, F. P. and Starling. The influence of variations in temperature and blood-pressure on the performance of the isolated mammalian heart. (J. of. phys. **44,** 206, 1912.)
Kolmakoff. Über Unregelmäßigkeiten der Valvula Eustachii der unteren hohlen Vene. (Russ. Wratsch. 1912.)
Koos, A. Aneurysmák a gyermekkorban. (Orv. het. **56,** 398, 1912.)
Kreuzfuchs, S. Ein neues Verfahren der Herzmessung. (Münch. m. W. **59,** 1030, 1912.)
Krogh, A. The regulation of the supply of blood to the right heart. (Skand. Arch. Phys. **27,** 227, 1912.)
do. On the influence of the venous supply upon the output of the heart. (Ebenda 126.)
do. and Lindhard. Measurements of the blood flow trough the lung of man. (Ebenda 100.)
Külbs. Über das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. (Zs. exp. Path. **11,** 51, 1912.)
Kürt, L. Zur physikal. Symptomatologie der Pulmonalstenose. (Mitt. Ges. inn. M. Wien **11,** 148, 1912.)
Lange, W. Die anatomischen Grundlagen für eine myogene Theorie des Herzschlags. (Diss. Berlin 1912.)
Leva, J. Über die Frage der blutdruckherabsetzenden Wirkung von Vasotonin und Guipsine nebst Beobachtungen über vorübergehende und bleibende Blutdrucksteigerung. (Therap. Mon. H. **26,** 241, 1912.)
Lévi, L. Cardiopathie congénitale et traitement thyroïdien. (Soc. Méd. Paris, 23. März 1912.)

Maixner. Endokarditis maligna ulcerosa. (Zs. klin. Med. **75,** 143, 1912.)
Martin, E. G. On the relation of ventricular tonus to the causation of the heart beat. (Am. j. phys. **30,** 182, 1912.)
Matsuo, J. Über die Viskosität des Blutes bei gesunden und anaemischen Japanern, mit bes. Ber. der Beziehung ders. zu den Nonnengeräusch. (D. Arch. klin. Med. **106,** 433, 1912.)
Meyer, Felix. Hat g-Strophantin eine Einwirkung auf den Coronarkreislauf? (Med. Klin. **8,** 869, 1912.)
Michailow, S. Jnnervation des Herzens im Lichte der neuesten Forschungen. (Zs. wiss. Zool. **99,** 559, 1912.)
Miyata. Über einen seltenen Fall von Thrombose der Arteria femoralis und von multiplen Abszessen in der Bauchhöhle nach schwerem Dickdarmkatarrh. (Klin.-therap. W. **19,** 743, 1912.)
Mönckeberg, J. G. Herzmißbildungen auf Querschnittsbildern. (Verh. Ges. D. Natf. **83,** II, 2, 24—25, 1912.)
Münzer, E. Die Pulsunregelmäßigkeiten mit bes. Ber. des Pulsus respiratione irregularis und der Überleitungsstörungen. (Zs. klin. Med. **75,** 253, 1912.)
Munoz y Urra, F. Efectos de la excitación de los nervios mesentéricos sobre el corazón. (Gac. m. del sur de España **30,** 10, 1912.)
Nicolai, G. F. Über den Einfluß verschiedener Bäder auf das Herz. (Med. Klin. **8,** 859, 1912.)
Ohm, R. Die Verwendung eines Gelatinehäutchens für die Registrierung des Herzschalles. (Zs. exp. Path. **11,** 138, 1912.)
Pezzi, C. Klinische Beiträge zur Frage über die Entstehung der Herztöne und ihre pathologischen Verhältnisse. (Zs. klin. Med. **75,** 102, 1912.)
Piatot, A. Traitement hydrominéral du Syndrôme de Basedow. (La France Médico-Thermale, April 1912.)
Piekenbach. Arterienverkalkung nach Unfall. (Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. **3,** 1912.)
Putzig, H. Die Änderung der Pulsfrequenz durch die Atmung. (Zs. exp. Path. **11,** 115, 1912.)
Rebaudi, St. Die Aortitis bei kongenital-syphilitischen Kindern. (M. Schr. f. Gebh. **35,** 681, 1912.)
Riebold, G. Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Herzens. (Schmidts Jahrb. **314,** 28, 1912.)
Roemheld, L. Der gastro-kardiale Symptomenkomplex, eine besondere Form sogenannter Herzneurose. (Zs. phys.-diät. Th. **16,** 339, 1912.)
Rohde, F. Über die Beziehungen zwischen d. Tätigk. u. d. Stoffwechsel d. Herzens. (Verh. Ges. D. Natf. **83,** II., 2, 491, 1912.)
Romberg, E. von u. Müller, O. Plethysmographische Funktionsprüfung gesunder und kranker Arterien. (Zs. klin. Med. **75,** 93, 1912.)
Rothberger, C. J. und Winterberg, H. Über das Elektrogramm künstlich ausgelöster ventrikulärer Extrasystolen. (Zbl. Herzkr. **4,** 185, 1912.)
Roubier, Ch. et Bouget, H. Anévrisme du sinus de Valsalve à développement intracardiaque associé à des lésions d'aortite syphilitique. (Arch. mal. coeur. **5,** 88, 1912.)
Rubow, V. und Sonne, C. Untersuch. über die Wirkung des universellen Lichterythems auf die Respiration bei Herzkrankheiten. (Zs. klin. Med. **75,** 33, 1912.)
Sabourin, Ch. Les hémoptysies phtisi-cardiaques. (Schweiz. Rdsch. f. Med. **11,** 561, 1912.)
Segel. Die Quelle der Herztätigkeit. (Die Medizin f. Alle **7,** 49, 1912.)

Silberborth, W. Über die Methoden zur Bestimmung der Herzgröße. (Verh. Ges. D. Natf. **83,** II, 2, 504, 1912.)

Sitzen, A. E. De gevolgen van plotselinge afsluiting der Kransslagaderen van het hart. (Ned. Tijdschr. v. G. **1,** 1891, 1912.)

Solger, B. Über eine gleichzeitig mit der Systole auftretende entoptische Erscheinung. (Zbl. prakt. Augenhk. **36,** 135, 1912.)

Staunig, K. Über paradoxe Albuminurie und Urobilinurie, über die Entstehung kardialer Zirrhosen und „Herzkropf" bei organischen Trikuspidalerkrankungen. (Wien. klin. W. Nr. 9, 1912.)

Steinmeier, A. Aneurysma spurium bei Aortitis syphilitica. (Frkf. Zs. Path. **10,** 306, 1912.)

Sternberg, C. Aneurysma der Arteria bronchialis sinistra. (Ärztl. Ver. Brünn 8, I. 1912.)

Stuhlweißenburg, O. Ostium atrio-ventriculare sin. duplex. (Zbl. Path. **23,** 342, 1912.)

Stursberg, H. Sphygmographische Befunde bei Verengerung d. Aorta am Isthmus. (D. Arch. kl. M. **107,** 33, 1912.)

Tedesko, F. Aneurysma dissecans nach Ruptur der Brustaorta mit Durchbruch in den Herzbeutel. (Ges. inn. Med. Kinderh. Wien, 29. Febr. 1912.)

Tobiesen. Ein Fall von Sarkom des Perikardiums. (Zs. klin. Med. **75,** 53, 1912.)

Torrens, J. Unusual cardiac bruit. (Proc. Roy. Soc. **5,** Sect. dis. children, 153, 1912.)

Trevor, R. A case of multiple mycotic aneurysm of the branches of the pulmonary artery within the lung. (Proc. Roy. Soc. **5,** Path. Sect. 155, 1912.)

Tron, G. Contributo allo studio della cianosi nei vizi cardiaci congeniti. (Morgagni **54,** 177, 1912.)

Veiel, E. Über die Bedeutung der Pulsform. (Habilitationsschrift, Tübingen 1912.)

Vogt, A. Pathologie des Herzens. (Übers. a. d. Russ. v. J. Schütz). (Berlin 1912, J. Springer, 168 S., M. 8.—.)

Weber, A. und Wirth, A. Zur Registrierung der Herztöne nach O. Frank. (D. Arch. klin. M. **105,** 562, 1912.)

Weicksel, J. Ein Fall von offenem Ductus Botalli mit Pulmonalstenose. (Fortschr. Röntgenstr. **18,** 329, 1912.)

Weiss, Eugen. Zur Topographie des menschlichen Pulses. (Diss. Tübingen 1912.)

Wolfer, P. Exp. Studien zur Reservekraft des hypertrophischen Herzens. (Arch. exp. Path. **68,** 435, 1912.)

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

**Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.** Vom 7. bis 19. Oktober findet in Düsseldorf ein Kursus der Krankheiten des **Verdauungssystems** statt, an welchem außer den Dozenten der Akademie, auch Herr Geh. Rat Prof. Dr. **A. Schmidt** aus Halle einige Vorlesungen übernommen hat. Vom 22. bis 31. Oktober findet der alljährliche Kursus der Pathologie, Diagnostik und Therapie der **Herzkrankheiten** der medizinischen Klinik statt. Die Pathologie des Reizleitungssystems wird in diesem Kursus Herr Prof. Dr. **Mönckeberg** aus Gießen behandeln.

Nähere Auskunft erteilt das Sekretariat der Akademie Moorenstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, **Wilhelmstraße 9.**
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

# Zentralblatt
für
# Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler,** Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié,** Paris; Prof. Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **F. Chvostek,** Wien; Prof. Dr. **H. Ehret,** Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt,** Würzburg; Prof. Dr. **G. A. Gibson,** Edinburgh; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Prag; Dozent Dr. **M. Herz,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus,** Cöln; Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith,** London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly,** Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi,** Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Dr. **Th. Lewis,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Düsseldorf; Dr. **J. Mackenzie,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **O. Müller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer,** Prag; Prof. Dr. **G. F. Nicolai,** Berlin; Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Wien; Prof. Dr. **W. Obrastzow,** Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski,** Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **L. Rénon,** Paris; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff,** Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Breslau; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt,** Tübingen; Direktor Dr. **F. Volhard,** Mannheim

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang. September 1912. Nr. 9.**


# Das Herz als ein aus hellen und trüben Fasern zusammengesetzter Muskel.


*(Aus dem städtischen Siechenhaus zu Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. A. Knoblauch.)*

Von

Dr. med. P. Schaefer (Frankfurt a. M.).


Daß die Muskulatur vieler Tiere bezüglich ihres Faseraufbaues Unterschiede zeigt, die teils schon makroskopisch, teils auch erst mikroskopisch kenntlich werden, ist seit langem bekannt. Anatomen und ganz besonders Physiologen haben sich mit der Beantwortung der Frage beschäftigt, warum es Muskeln mit verschiedener Färbung, hellere und trübere gibt. Für das Kaninchen, die Taube, den Truthahn und andere Tiere bestand schon lange die Gewißheit, daß dem Unterschied des anatomischen Aufbaues ein solcher der Funktion entspricht, d. h. daß ein heller Muskel auf jede Reizung sehr flink reagiert, aber nicht ausdauernd ist und bald erlahmt, und daß ein trüber Muskel träge, aber sehr lange anhaltend zuckt. Auch die höheren Wirbeltiere und unter ihnen vor allem auch

der Mensch haben helle und trübe Muskelfasern. Da hier aber beide Faserarten innig miteinander vermischt sind, und da es besonders an geeigneten Untersuchungsmethoden mangelte, so war zunächst ein genaueres Studium des Menschenmuskels unmöglich.

W. Ewald hat in dem 31. Band der „Abhandlungen der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft" die Ergebnisse seiner Untersuchungen „Ueber helle und trübe Muskelfasern bei Wirbeltieren und beim Menschen" zusammengefaßt. Unter ausschließlicher Benutzung von Gefrierschnitten und unter Anwendung eigener Färbungen ist er zu dem Resultat gekommen, daß es auch beim Menschen helle und trübe Muskeln gibt.

Das Herz scheint bei oberflächlicher Betrachtung ein durchaus roter Muskel zu sein. Wenn aber wirklich die Lehre von den hellen und trüben Muskelfasern zu Recht besteht, so muß a priori angenommen werden, daß ein rein roter Muskel ebenso wenig arbeitsfähig ist wie ein rein weißer. Dieser leistet zwar einige sehr schöne, flinke Zuckungen, erlahmt dann aber und spricht auf weitere Reizung nicht mehr an, jener reagiert erst auf wiederholte Beeinflussung von außen her, und seine Zuckungsform ist ganz anders wie die des Herzens. Der rein weiße Muskel arbeitet, wie die Muskulatur des Myasthenikers es tut, der rein trübe wie die des Myotonikers. Das hat vor allem A. Knoblauch betont und ist daraufhin zu einer neuen Theorie über das Wesen dieser beiden Krankheiten gekommen. Da nun aber das Herz, wie schon gesagt, ganz anders arbeitet wie ein ausschließlich trüber Muskel, so muß es auch helle Fasern enthalten. In meiner Arbeit „Ueber helle und trübe Muskelfasern im menschlichen Herzen, unter besonderer Berücksichtigung der spezifischen Muskelsysteme des Herzens", die in demselben Band der „Abhandlungen der Senckenbergischen Gesellschaft" veröffentlicht ist, habe ich gezeigt, daß das in der Tat so ist. Seit der Abfassung jener Arbeit habe ich nun wieder eine große Reihe neuer Untersuchungen angestellt. Diese erstreckten sich zunächst auf weitere 40 große menschliche Herzen und brachten da eigentlich nur Bestätigungen der Ergebnisse, die ich in der genannten Arbeit niedergelegt habe; inzwischen hatte ich aber Gelegenheit, eine größere Reihe von foetalen und kindlichen Herzen zu untersuchen. Diese zeigen die anatomischen Unterschiede des Faseraufbaues in noch bei weitem klassischerer Reinheit, zum Teil mit solcher Deutlichkeit, daß photographische Schwarzaufnahmen hier mindestens ebensoviel zeigen, wie die Lumièreaufnahmen meiner früheren Arbeit. Ich glaubte mich daher berechtigt, aufs Neue über meine Untersuchungen zu berichten, und benutze gerne die Gelegenheit, um gerade auch an dieser Stelle diese wichtigen Dinge der Herzanatomie im Zusammenhang vorzubringen.

Die gewöhnliche Herzmuskulatur, d. h. ganz besonders die Muskulatur der Seitenwände des Herzens, besteht, dem Eindruck, den man bei der makroskopischen Betrachtung erhält, entsprechend, wirklich aus nur roten Fasern. Auch die genaueste Untersuchung mit den stärksten Vergrößerungen ergibt das Vorhandensein nur einer einzigen Faserart. Zwar kommen die früher von Rollett, Schaffer usw. und neuerdings von W. Ewald nachgewiesenen körnchenartigen Einlagerungen in verschiedener Menge und verschiedener Anordnung in den Herzmuskelfasern vor. Der Sarkoplasmagehalt der Fasern ist aber in demselben Herzen annähernd stationär; und da eine große Menge von Sarkoplasma der andere wichtige Faktor ist, der eine Muskelfaser als trübe kennzeichnet, so ist man durchaus berechtigt zu sagen, daß sämtliche gewöhnlichen Herzmuskelfasern trüb oder rot sind. Soll man nun helle Muskelfasern im

Herzen finden, so muß man diese an anderen Stellen suchen. Die sogenannten spezifischen Muskelsysteme, deren einzelne Teile nach ihren Entdeckern benannt sind — His, Tawara, A. Keith usw. — haben die Herzaktion einzuleiten und bedürfen dazu der Anwesenheit von hellen Fasern. Die hellen Fasern, die sie enthalten, haben zum größten Teil den Charakter der von Purkinje im Herzen mehrerer Huftiere entdeckten Fasern und zeigen den Farbenunterschied gegenüber der übrigen Herzmuskulatur so eminent deutlich, daß schon bei Anwendung der früher üblichen Färbemethoden, ganz besonders der Färbung nach van Gieson, die Differenz augenfällig ist. So sagt ja auch schon Keith: „Es gibt noch einen Punkt, von dem ich glaube, daß er geeignet ist, ein Licht auf die Natur des in Frage stehenden Systems zu werfen; ich meine den funktionellen Unterschied zwischen heller und trüber Muskulatur. Das Atrioventrikularbündel gehört zur hellen, die übrige Herzmuskulatur zur trüben Muskulatur." Keith hat damals besonders das Herz des Kalbs untersucht, weil nämlich, wie er sich ausdrückt, dort schon makroskopisch in die Erscheinung tritt, was beim menschlichen Herzen erst die mikroskopische Betrachtung aufdecken kann. Ein noch schöneres Objekt als das Kalbherz scheint mir aber das Herz des Pferdes zu sein. Ganz besonders gut sieht man hier auf Längsschnitten durch die Kammerscheidewand — wie z. B. auf dem beigefügten Bild —, daß der Stammteil des His'schen Bündels als ein helles Gebilde innerhalb der viel dunkleren



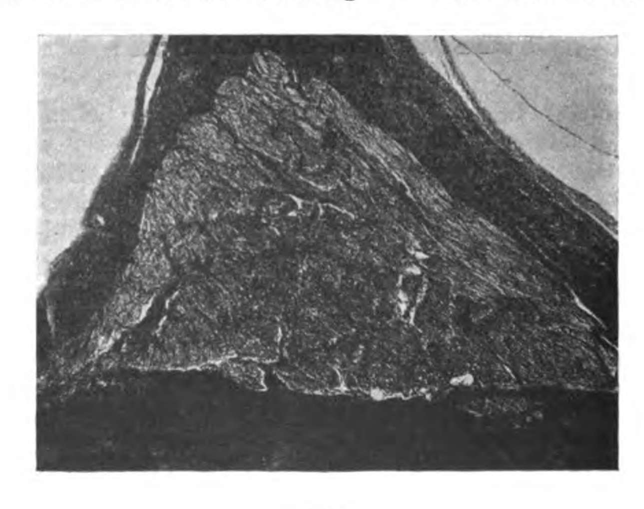

übrigen Muskulatur liegt, und daß auch der linke Schenkel, der nach unten zu abtritt, durch seine Färbung auffällt. Nun ist, wie ich schon früher in meiner genannten Arbeit betonte, dieser makroskopische Eindruck vor allem bedingt dadurch, daß die spezifischen Systeme von Bindegewebe stark durchwachsen und umgeben sind, wie uns die Untersuchung mit dem Mikroskop zeigt. Diese läßt aber gleichzeitig den Unterschied bezüglich der Färbungsintensität von gewöhnlichen und spezifischen Fasern in einer Deutlichkeit hervortreten, wie es wohl bei keinem einzigen anderen Muskel der Fall ist. Das beigefügte Bild zeigt eine Stelle aus dem oben makroskopisch photographierten Stammteil des His'schen Bündels beim Pferd. Die sehr dunklen gewöhnlichen Herzmuskelfasern leuchten deutlich aus dem umliegenden Bindegewebe heraus; dagegen unterscheiden sich die breiten, spezifischen Fasern kaum färberisch



von dem bei der angewandten Sudan-Haematoxylinmethode naturgemäß nur ganz leicht tingierten Bindegewebe.

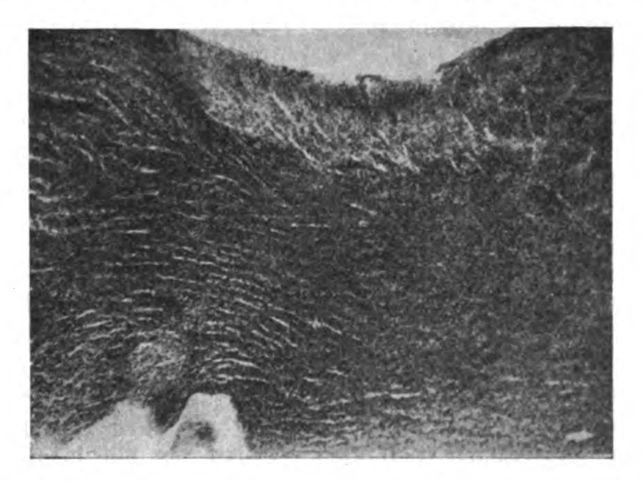
Die Zusammensetzung der spezifischen Systeme ist nun keineswegs so einheitlich wie die der übrigen Herzmuskulatur. Die Untersucher, die sich früher schon mit diesen Fragen beschäftigt haben, J. G. Mönckeberg, Koch, L. Aschoff u. a., haben beschrieben, wie die feinen Fäserchen des Stamm- und Knotenteils des His'schen Bündels in die breiten Purkinjeschenkel übergehen und diese durch ihren starken Reichtum an Glykogen sich vor den höher gelegenen Partien auszeichnen usw. Meine eigenen Untersuchungen führten mich sehr bald dazu, anzunehmen, dass es innerhalb der spezifischen Systeme doch auch eine Menge von trüben Fasern gibt.

Sowohl bei der muskulösen Atrioventrikularverbindung als auch bei dem Uebergang von oberer Hohlvene in den rechten Vorhof kann man als prinzipiellen Mittelpunkt des Systems eine knotenartige Verdickung annehmen, die bei dem einen System nach Tawara, bei dem anderen nach Keith ihren Namen führt. Zu diesem Knoten hin gehen sowohl bei dem einen wie bei dem andern System helle, wenig differenzierte Fasern, die mit den glatten Muskelfasern gewisse Ähnlichkeit zeigen, aber sich bei genauer Untersuchung als unzweifelhaft quergestreift erweisen. Der Farbenunterschied zwischen diesen spezifischen Fäserchen und den gerade dort immer stark granulahaltigen trüben gewöhnlichen Herzfasern ist sehr deutlich. In ihrem Verlauf nach den Knoten hin nehmen aber diese Fasern an Intensität der Färbung zu. Und wenn nun, wie es das



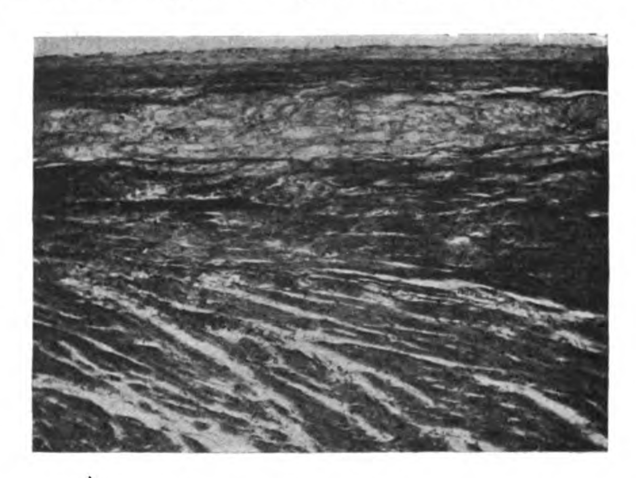
umstehende Bild zeigt, das His'sche Bündel über dem Septum fibrosum angekommen ist, wird man den Eindruck haben, daß man es nur mit verschiedenen Nuancen von Rot, nicht aber mit heller und trüber Muskulatur zu tun hat. Schon in meiner früheren Arbeit konnte ich betonen, daß der meist fast völlige Mangel an Granula in Verbindung mit der doch immerhin helleren Gesamtfarbe der spezifischen Fasern doch auch diesen Teil des His'schen Bündels als hell charakterisiert. Gerade aber die Untersuchung des foetalen und kindlichen Herzens hat mir das noch deutlicher gezeigt: der Tawara'sche Knoten besteht aus hellen Muskelfasern, wenn auch der Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Herzmuskulatur bei weitem nicht mehr so deutlich ist wie in den Anfangsteilen des Systems. Noch schwieriger ist die Beurteilung des Fasercharakters bei dem Keith'schen Knoten. Frühere Untersucher, wie besonders Koch, betonen ja ebenfalls gerade den auffallend starken Sarkoplasmagehalt der Fasern.

Auf diesen Abschnitt folgt dann beim His'schen System sicher, beim Keith'schen höchstwahrscheinlich, ein prinzipiell anders geformter Teil: die Schenkelverzweigungen. Die Cava-Vorhofgrenze enthält ganz außerordentlich viel Fett; und da ich nur Gefrierschnitte anfertigen durfte, wenn ich die von Ewald angegebenen spezifischen Färbungen anwenden wollte, da andererseits die damals von mir beschriebene Wasserglaseinbettungsmethode noch nicht soweit vervollkommnet werden konnte, so muß ich von der Besprechung des Keith'schen Systems noch Abstand nehmen und weiterhin nur die Verzweigungen des His'schen Bündels betrachten. Diese gehen ziemlich unvermittelt aus den schmäleren Fasern des Stammteils hervor und verlaufen nun abwärts, der rechte zunächst intramuskulär und gesammelt, der linke subendokardial und in fast flächenförmiger Ausbreitung. Sehr schön zeigt hier den Farbenunterschied und die ganze Anordnung das beigefügte Bild, das von einem



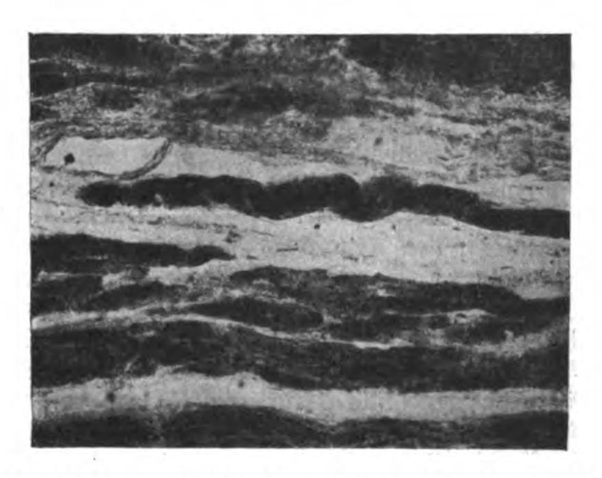
foetalen Herzen stammt; die Kammerscheidewand ist quer durchschnitten und man erkennt ohne Schwierigkeiten die beiden Schenkel. Diese zeigen bei stärkerer Vergrößerung die sämtlichen von Mönckeberg u. a. als typisch beschriebenen Charakteristika, sie leuchten ganz vor allem aber eben durch ihre Farbe hervor. Diese Farbe bezw. der Mangel an Farbe ist ja nun zwar zum Teil durch andere Eigenschaften der Fasern bedingt, nämlich durch die Anordnung des Sarkoplasmas. Dieses ist ausgesprochen randständig, sodaß ein großer weißer Raum im Innern der Faser übrigzubleiben scheint. Man hat geglaubt, hier den embryonalen Muskelfasern

entsprechend einen Hohlraum vor sich zu haben; dem widerspricht aber, daß in diesen „Hohlräumen" der große Kern der Faser zu liegen pflegt, der ja nicht in der Luft hängen kann. Doch auch wenn sämtliche Teile des Faserquerschnittes soviel Sarkoplasma hätten wie die Randpartien, so wäre doch noch immer diese Faser als ausgesprochen hell zu bezeichnen. — Vielleicht noch besser als der abgebildete Querschnitt zeigt diese Verhältnisse der folgende Längsschnitt, der von einem etwas älteren



Herzen stammt. Man erkennt den linken Rand der Kammerscheidewand und sieht gleich unter dem Endokard den längsgetroffenen linken Schenkel des His'schen Bündels nach abwärts ziehen. Gewiß werden die verhältnismäßig großen weißen Flecken, die man im Innern der spezifischen Fasern sieht und in denen, wie schon gesagt und wie bei stärkerer Vergrößerung noch viel besser zu erkennen ist, die Kerne — und zwar mitunter in Mehrzahl — angeordnet sind, den Eindruck der geringen Färbung dieser Partien wesentlich verstärken; doch auch das Sarkoplasma selbst ist entschieden weniger tingiert als das der gewöhnlichen Herzfasern. Aus dem Umstand, daß die Photographie nach einem van Giesonpräparat angefertigt ist, wird man erkennen, daß man es wirklich mit ganz erheblichen Unterschieden bezüglich der Menge des vorhandenen Sarkoplasmas zu tun hat.

Wenn man die Schenkel auf ihrem Abstieg bis zu den Papillarmuskeln hinunter verfolgt, so tritt ein merkwürdiges Verhalten in die Erscheinung: der Sarkoplasmagehalt der Fasern nimmt progredient zu und der Farbenunterschied verwischt sich immer mehr, ja er verändert sich sogar schließlich zu Ungunsten der gewöhnlichen Herzmuskulatur. Besser als auf mit van Gieson gefärbten Schnitten erkennt man das naturgemäß bei Färbung mit den Ewald'schen spezifischen Methoden. Dabei werden ja denn auch die Granula wieder deutlich; und der starke Sarkoplasmareichtum in Verbindung mit den vielen, manchmal enorm großen Körnchen bedingt dann den Eindruck eines trüben Muskels. Der Sarkoplasmagehalt ist oft nicht ganz gleichmäßig, es liegen dann vielmehr zwischen sehr trüben Fasern noch solche mit nur geringer Eigenfärbung; doch scheint mir das typische Verhalten das zu sein, daß die Grundfarbe und der Körnchenreichtum stets zunehmen. Das umstehende Bild stammt von Endteilen des linken Schenkels und ist nach Lumièreaufnahme angefertigt, die ich als Nr. 5 meiner früheren Arbeit beigefügt hatte. Immerhin wird man aber doch schon auf dem schwarzweißen Diapositiv neben dem Größenunter-



schied auch den Farbenunterschied zwischen den in der linken oberen Ecke des Bildes liegenden gewöhnlichen Fasern und den viel dickeren und dunkleren spezifischen Fasern in der Mitte der Reproduktion erkennen können. Die Größe und ganze Gestaltung der Granula, der scharfe Rand etc. erwecken gar häufig den Eindruck der Verfettung. Da ich aber zur Untersuchung prinzipiell möglichst nur Herzen von an akuten Krankheiten Verstorbenen verwandte, da es mir sogar gelang, besonders intensive Rotfärbung bei einem sonst ganz gesunden Arbeiter mit Schädelbasisfraktur zu finden, so hatte ich große Bedenken, den Befund als etwas Pathologisches anzusehen. Damit stimmt auch überein, daß die früheren Untersucher in diesen tieferen Teilen der Systeme Reichtum an Glykogeneinlagerungen gefunden haben. Wenn diese als stationär und regulär betrachtet werden, so besteht gar kein Grund anzunehmen, daß die fettartigen Granula krankhafte Gebilde sein sollten. Natürlich wird mitunter eine Verfettung auch dieser Teile vorkommen können; doch gibt das stets ein ganz anderes und von dem oben beschriebenen, von mir als normal bezeichneten Verhalten abweichendes Bild.

Es ergibt sich nun die Frage, wie die Verbindung zwischen diesen Endteilen der spezifischen Systeme und den gewöhnlichen Kammerfasern beschaffen ist. Im Lauf meiner Untersuchungen, ganz besonders häufig gerade in den fetalen Herzen sah ich öfters Stellen, wo spezifische und gewöhnliche Fasern in der verschiedensten Weise verschlungen und ineinander eingewebt waren. Doch war ich nie ganz sicher, ob nicht vielleicht die Anordnung des Schnittes oder andere äußerliche Zufälligkeiten die Schuld am Zustandekommen solcher Bilder getragen hatten. Ich muß daher auch jetzt noch die Beantwortung dieser Frage ebenso ausstellen, wie eine genauere Beschreibung etwa vorhandener Schenkelverzweigungen des Keith'schen Systems. Einen Uebergang per continuitatem, wie man ihn vielleicht für das Einfachste und am leichtesten Verständliche halten möchte, sah ich nie.

Wird es nun möglich sein, aus einer genauen Kenntnis der Zusammensetzung der Herzmuskulatur aus hellen und trüben Fasern irgend welche Schlüsse auf die Funktion des Organes, auf die Herzaktion selbst zu ziehen? Wird man überhaupt berechtigt sein, beim Herzen die Lehre von den hellen und trüben Muskelfasern in Anwendung zu bringen? Ich glaube diese Fragen bejahen zu dürfen, zunächst im Hinblick auf die Analogie mit allen anderen Muskeln, dann vor allem nun auch noch im Hinblick auf folgende, sonst nicht recht erklärliche Tatsache. Wenn man die Muskulatur des Foetus mit den verschiedensten Methoden untersucht — und dabei macht auch die aus den allerletzten foetalen Monaten keine

prinzipielle Ausnahme — so ist von einer Einteilung in helle und trübe Fasern nicht das Geringste zu sehen. Auch das in diesen Dingen geübteste Auge vermag auf keine Weise zu erkennen, welche Fasern etwa als helle und welche als trübe anzusprechen sind. Nur beim Herzen ist das anders. Dort gibt es deutliche Unterschiede, wie ich glaube gezeigt zu haben. Die einzige physiologische Differenz zwischen den Extremitätenmuskeln und dem Herzmuskel haben wir aber in der Tatsache zu erkennen, daß, während den Extremitätenmuskeln irgend welche Funktion oder Arbeitsleistung noch nicht zugesprochen werden kann, das Herz wirklich von der allerersten Zeit seines Bestehens an pulsiert. Die Differenz im Fasercharakter zu einer Zeit, wo kein anderer Muskel etwas vom Vorhandensein von hellen und trüben Fasern ahnen läßt, scheint mir eine wesentliche neue Stütze für die Theorie vom Zusammenhang zwischen Aufbau und Funktion eines Muskels zu sein.

Wenn nun für das Zustandekommen der Herzaktion das Vorhandensein von hellen und trüben Muskelfasern unerläßlich nötig ist, so werden wir andererseits auch mit Recht vermuten, daß eben durch die spezifische Arbeit von heller und trüber Muskulatur die ganze Herztätigkeit ihr typisches Gepräge bekommt. In jeder graphischen Darstellung der Herztätigkeit müssen den hellen und trüben Fasern entsprechende Komponenten erkennbar sein. Eine Betrachtung jedes Kardiogramms und ein Vergleich desselben mit den Kurven, die man sich von hellen und trüben Muskeln bei beliebiger Reizung anfertigen kann, lehrt uns, daß in der Tat weder die langgestreckte Kurve des roten Muskels noch auch die hochansteigende des weißen allein der Form der Herzzuckung entsprechen würde. Das Vorhandensein einerseits eines mehr oder weniger steilen An- und Abstiegs und andererseits eines ziemlich langen wagerechten Plateaus spricht dafür, daß beide Faserarten bei der Bildung der Herzkontraktion beteiligt sind. Eine möglichst eingehende Analyse des Kardiogramms müßte die Möglichkeit geben, den Anteil der hellen von dem der trüben Muskulatur zu unterscheiden.

Ob auch das elektrische Verhalten des Herzmuskels, wie es zur Erzeugung des Elektrokardiogramms nötig ist, mit dem Vorhandensein von hellen und trüben Fasern irgend etwas zu tun hat, diese Frage zu beantworten, ist ohne ausgedehnte klinische und physiologische Versuche nicht möglich. — Sehr wesentlich erleichtert wird dieses Studium sicher dadurch, daß, wenn auch nicht, wie A. Keith sagte, das ganze Atrioventrikularbündel bezw. die ganzen spezifischen Systeme hell sind, so doch wenigstens die einzelnen Abschnitte in sich einen gleichmäßigen Charakter zeigen und nicht, wie alle übrigen menschlischen Muskeln aus hellen und trüben Fasern gemischt sind. Daß dabei auf einen helleren Abschnitt ein dunklerer, auf diesen dann ein noch trüberer folgen kann, scheint mir am leichtesten erklärlich, wenn man an das Vorhandensein der Kittlinien, Schaltstücke usw. denkt und diesen wenigstens bis zu einem gewissen Grade den Charakter von Grenzen zwischen einzelnen Zellterritorien zuerkennt.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Holl, M. **Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels am menschlichen und tierischen Herzen.** (Archiv für

Anat. u. Entwicklungsgeschichte, Anat. Abt., 1912.) Abdruck aus Denkschriften d. Wiener Akademie (Mathem.-naturw. Klasse) **87,** 1911.

Durch diese Arbeit mit ihren schönen naturgetreuen Abbildungen dürften die letzten Zweifler (z. B. Dogiel) von der Existenz eines Atrioventrikularbündels überzeugt werden, denn eine solche makroskopische Darstellung wirkt ganz anders eindringlich als eine Rekonstruktion aus Schnitten. Die Untersuchung wurde an formol-gehärteten Herzen von Mensch, Kalb, Rind, Schwein, Hund und Pferd angestellt, wobei sich im allgemeinen gleichartige Verhältnisse ergaben.

Nach einer eingehenden Literaturübersicht macht Holl auf eine Abbildung von Leonardo da Vinci aufmerksam, in welcher der quere Muskelbalken des rechten Ventrikels abgebildet ist und schlägt deshalb vor, diesen „trabekularen Hilfsschenkel des Papillarmuskels" (Tawara) als „Leonardo da Vinci'schen Muskelbalken" zu bezeichnen. Ob sich diese Benennung einbürgern wird, bleibt abzuwarten.

Durch seine Präparation bestätigt Holl im Wesentlichen die Ergebnisse von Aschoff-Tawara und Mönckeberg. „Das Bündel nimmt mit einem feinsten Faserwerk in der Wandung des Sinus coronarius und wahrscheinlich auch in den benachbarten Wandungsstellen des rechten (und linken?) Vorhofes seinen Anfang. Diese Fasermassen bilden ein Netzwerk (Tawara-Knoten), aus welchem ein Stamm hervorgeht, der rechterseits an dem oberen Randteile des Septum ventriculorum nach vorne zieht und sich dann in einen rechten und in einen linken Schenkel teilt. Diese gelangen auf dem Wege von intraventrikularen Muskelbalken zu den Papillarmuskeln und gehen daselbst in ein diese umspinnendes Netzwerk über, bezw. bauen sie dieses auf. So wird durch die Fasermassen in erster Linie eine Verbindung der Wandung des Sinus coronarius mit den Papillarmuskeln hergestellt."

Daß hier zum ersten Male wirklich gute photographische Abbildungen vom A. V. B. gebracht werden, wurde schon erwähnt.

H. Marcus (München).

Shannon, Ruskin M. **The sheath of the sino-ventricular bundle.** (The Amer. Journ. of Anat. **13,** 55, 1912.)

Verf. untersuchte eine große Reihe tierischer Herzen (38 Rinds-, 30 Schaf-, 15 Kalb- und 1 Lammherz) auf das Vorhandensein des von Curran als Bursa beschriebenen Hohlraumes um das Atrioventrikularbündel herum. Für die Existenz dieser Bursa wurde keinerlei Anhaltspunkt gefunden. Dagegen gelang es dem Verf. durch subendokardiale Injektion wässeriger Suspensionen von Indisch-Rot und von Preußisch-Blau, sowie durch Injektion von Preußisch-Blau-Gelatine und von Luft in das Bündel die bindegewebige Scheide desselben zur Darstellung zu bringen und dadurch den Verlauf des Systems auch makroskopisch deutlich zu veranschaulichen. Er kommt zu dem Schlusse, daß eine bindegewebige Scheide das System umgibt, die das System vom Herzmuskel isoliert, keine Bursa und auch keinen Teil des Lymphgefäßsystems darstellt und einerseits in das Perimysium der Vorhofsmuskulatur, andererseits in das der Ventrikelfasern übergeht. — Die Abbildung, die das Injektionsresultut an der Innenfläche des linken Ventrikels eines Ochsenherzens wiedergibt, scheint dem Ref. dafür zu sprechen, daß außer den Scheiden der Verzweigungen des linken Schenkels, der außerordentlich schön makroskopisch hervortritt, auch noch andere Gebilde (Bindegewebszüge? Gewebespalten?) durch die Injektion zur Darstellung gebracht werden, da sich Injektionsmasse auch an Stellen findet, die nach den Untersuchungen des Ref. frei von Endausbreitungen des Systems sind.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

P. Schaefer. **Über helle und trübe Muskelfasern im menschlichen Herzen unter besonderer Berücksichtigung der spezifischen Muskelsysteme des Herzens.** (Abh. d. Senckenbergischen Naturf. Ges. **31,** 151, 1912.)

A. Knoblauch hat die Ansicht ausgesprochen, daß die hellen Muskelfasern die schnelle kurze Zuckung auszuführen haben, die trüben dagegen sich träge, aber mit großer Ausdauer kontrahieren. Verf. ging bei seinen Untersuchungen von der auf dieser Vorstellung basierenden Voraussetzung aus, daß im Herzen neben trüben, auch helle Muskelfasern vorhanden sein müssen, und zwar daß die gewöhnliche Herzmuskulatur den Typus der roten (trüben) Muskeln repräsentiert, die spezifischen Muskelsysteme dagegen hell sein müssen. Die Untersuchungen wurden mit einer vom Verf. ausprobierten Einbettung in Wasserglas und mit von Ewald angegebenen spezifischen Färbemethoden ausgeführt. Es ergab sich zunächst die Richtigkeit der Voraussetzung, daß die gewöhnlichen Myokardfasern zum Typus der roten Muskulatur gehören. „Rot sind die Fasern sämtlich wegen ihres enormen Sarkoplasmagehaltes." Im Gegensatz hierzu ist das His'sche Bündel schon makroskopisch, „in den allermeisten Fällen ganz ausgesprochen weiß." Bei der Teilung in die Schenkel verwischt sich der Unterschied. „Die Bündelfasern sind viel intensiver rot geworden, so daß man nunmehr nicht so sehr von hellen und roten bezüglich spezifischen und gewöhnlichen Fasern reden kann, als vielmehr von verschiedenen Nuancen der Rotfärbung." Es findet ein allmählicher Übergang der rein hellen Muskulatur des Atrioventrikularknotens in rot gefärbte Elemente statt. Im Sinusknoten liegt ein „klassisches Abbild der Verhältnisse beim His'schen Bündel vor". — Nach Verf. besteht eine Analogie zwischen der anatomischen Differenz der Muskelfasern und deren physiologischen Funktion: die Anfangsteile der spezifischen Systeme müssen aus hellen Fasern bestehen, weil ihre Tätigkeit sehr rasch beginnt und sehr schnell zu ihrer vollen Höhe ansteigt; „die Überleitung der in den knotenförmigen Abschnitten der spezifischen Systeme entstehenden Reize auf die gewöhnliche Herzmuskulatur erfolgt sehr flink und prompt;" daher müssen auch die Anfangsteile der Endverzweigungen aus typischen hellen Fasern bestehen. Die ganzen spezifischen Systeme dürfen aber deshalb nicht sich aus solchen zusammensetzen, weil sonst nach schnellen Kontraktionen eine Erlahmung eintreten würde. Es müssen also „viele trübe Partien vorhanden sein". Für die gewöhnliche Herzmuskulatur garantieren trübe Fasern eine ausgiebige Kontraktion in höherem Maße als helle Muskelfasern. — Sowohl gegen die anatomischen Befunde als auch gegen die physiologischen Auseinandersetzungen des Verf. lassen sich nach Ansicht des Ref. wesentliche Einwände erheben (cf. den Originalartikel dieses Heftes). J. G. Mönckeberg (Gießen).

Heller (Kiel). **Über Regeneration des Herzmuskels** ***(med. Gesellschaft Kiel).*** (Berl. klin. Wochschr. **49,** 1542, 1912.)

Vortr. hat bei jugendlichen und erwachsenen Individuen Regeneration des Herzmuskels gefunden. Er erwähnt die praktische Bedeutung dieser Befunde, besonders bei der Diphtherie. F. Weil (Düsseldorf).

Dean, H. **Ulcerative endocarditis produced by the pneumococcus in a child, aged 3.** (Proc. Roy. Soc. **5.** Patholog. Sektion 185, 1912.)

3 jähr. Mädchen, das unter den Zeichen einer Meningitis starb. Die Obduktion ergab ulzeröse Endokarditis, große Muskatnußleber und eitrige Meningitis, Lungen rei. Die bakteriologische Untersuchung ergab Pneumokokken in Reinkultur. Nach dem Zustande des Herzens und der Leber zu schließen hatte die Endokarditis schon lange bestanden, während die eitrige (Pneumococcen) Meningitis eine sekundäre Erkrankung darstellte.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Macaigne et Girard, L. **Endocardite ulcéro-végétante développée sur un orifice aortique muni de deux valvules sigmoïdes.** (Bull. Soc. anatomique, Juni 1912.)

Autoptischer Befund bei einem bald nach der Aufnahme verstorbenen Fünfziger. Vielleicht darf man in dieser angeborenen Anomalie den Ausgangspunkt der Endokarditis erblicken. H. Netter (Pforzheim).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Cohn, A. E., Kessel, A. and Mason, H. H. **Observations on the functions of the sino-auricular node in the dog.** (Heart **3**, 311, 1912.)

Sechzehn weitere Experimente haben das Ergebnis der bereits mitgeteilten früheren (Arch. Int. Med. 7, 266, 1911) bestätigt. Als Methode zur Prüfung der Funktion des Sinusknotens diente die Exzision derjenigen Partie, die den Sinusknoten beherbergt. Der große Wert der Untersuchungen liegt in der genauen histologischen Kontrolle der Exzisionsresultate. Die Schlußfolgerung, daß der Sinusknoten den Schrittmacher des Herzens darstellt, basiert auf folgenden Sätzen:

1. Einzelne oder multiple Einschnitte in die Gegend des Sinusknotens vermögen nur die Schlagfolge des ganzen Herzens zu beschleunigen.
2. Eine erfolgreiche Exzision des Sinusknotens führt zu sofortigem Stillstand des ganzen Herzens. Exzision benachbarter Teile ergibt nie das gleiche Resultat.
3. Nach der Exzision des Sinusknotens fällt die Schlagzahl des ganzen Herzens; sie erreicht nie wieder die ursprüngliche Höhe.
4. Die Funktion des sekundären Schrittmachers ist nicht an einen besonderen Abschnitt des Herzens gebunden. Zuweilen nimmt ein Vorhofsabschnitt, zuweilen ein Kammerteil und zuweilen ein zwischen Vorhof und Kammer liegender Abschnitt (Reduktion des As-Vs-Intervalls) die Funktion des exzidierten Knotens auf.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Cohn, A. E. and Mason, H. H. **Further observations on the function of the sino-auricular node.** (Heart **3**, 341, 1912.)

Im Laufe ihrer Untersuchungen über die Funktion des Sinusknotens konnten die Verff. die von Garrey aufgestellte Behauptung bestätigen, daß Kammerflimmern von Vorhofsirregularität gefolgt resp. begleitet ist, und zwar konnten die Verff. feststellen, daß die Irregularität nur eintritt, wenn vorher der Sinusknoten ausgeschaltet ist. Durschneidet man bei Kammerflimmern und Vorhofsirregularität das A-V-Bündel, so nimmt der Vorhof wieder einen regulären Rhythmus auf. Daraus geht hervor, daß das A-V-System Impulse, die das Resultat des Flimmerns sind, in umgekehrter Richtung zu leiten vermag. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Winterstein, H. **Der Stannius'sche Versuch am Säugetierherzen.** Bemerkungen zu der von H. E. Hering gegebenen Darstellung. (Pflüger's Archiv **146**, 155, 1912.)

Die Ausführungen des Verf. wenden sich gegen die von Hering (Pflüger's Bd. 145, 299, 1912) gegebene Darstellung des Wesens der Stannius'schen Ligatur. Zunächst habe Hering die Bedeutung und Originalität der Versuche von Langendorff und Lehmann, welche seinen eigenen vorangegangen waren, zu schmälern gesucht.

Ferner wendet sich Verfasser gegen die von Hering gegebene Definition der „Modifikation des Stannius'schen Versuches" und bestreitet vor allem die Berechtigung, die Unterbrechung der Reizleitung an der Vorhofkammergrenze als eine solche Modifikation aufzufassen.

J. Rothberger (Wien).

Rothberger, C. J. und Winterberg, H. **Über Extrasystolen mit kompensatorischer Pause bei Kammerautomatie und über die Hemmungswirkung der Extrasystolen.** (Pflüger's Arch. **146,** 385, 1912.)

Nachdem die neueren anatomischen Forschungen in den Herzkammern die Existenz eines spezifischen Reizleitungssystems nachgewiesen hatten, erschien es den Verff. zweifelhaft, ob wirklich nach Extrasystolen bei Kammerautomatie die kompensatorische Pause stets fehlen könne (Woodworth, Hering). Es wurde daher der Einfluß von aurikulären und ventrikulären Extrasystolen auf die Rhythmik einerseits bei atrioventrikulärer, andrerseits bei ventrikulärer Automatie neuerdings u. Z. an Hunden mit Hilfe des Elektrokardiogramms untersucht. A-V-Automatie wurde durch Reizung des linken Akzelerans, ventrikuläre Automatie durch Digitalisvergiftung erzeugt. Die Ergebnisse zeigen, daß entgegen der bisherigen Annahme, Extrasystolen sowohl bei a-v-, als auch bei ventrikulärer Automatie von einer vollständigen oder nur wenig verkürzten kompensatorischen Pause gefolgt sein können. Aber auch die von Hoffmann und Holzinger eingehend besprochene Hemmungswirkung der Extrasystolen spielt hier eine Rolle und kann zu einer mehr oder weniger vollständigen Scheinkompensation der extrasystolischen Rhythmusstörung führen. Diese Hemmungswirkung ist vom Zustande des Herzens abhängig: sie tritt besonders dann hervor, wenn der hemmend beeinflußte Rhythmus schon spontan im Erlöschen begriffen ist.

J. Rothberger (Wien).

Corin. **Recherches expérimentales sur l'origine du ralentissement des pulsations cardiaques dans la pendaison.** (Bull. Acad. roy. de Méd. de Belgique, März 1912.)

Corin berichtet über diese, von Welsch (Lüttich) an die Akademie gerichtete Arbeit. W. fand die Verlangsamung hierbei viel deutlicher und viel länger als bei den anderen Arten von Asphyxie. Während Corin diese Verlangsamung auf eine direkte Reizung des am Halse komprimierten Vagusstammes bezieht, ist W. vielmehr der Ansicht, ohne übrigens dieses mechanische Moment ganz ausschließen zu wollen, dass der Hauptanteil an dieser Verlangsamung der direkten Reizung des Vaguszentrums durch die zuweilen beträchtliche Drucksteigerung zukommt, welche im circulus arteriosus Willisii entsteht. Diese Druckerhöhung ist zu erklären teils durch eine lebhafte Reizung des vasomotorischen Zentrums durch das venöse Blut, teils durch das Hindernis, welches das die oberflächlichen und tiefen Halsvenen stark komprimierende Band dem Rückfluß des venösen Blutes entgegensetzt. Als Beweis, daß es sich um eine direkte Wirkung der Drucksteigerung auf das Zentrum des Vagus handelt, führt W. an, daß die Verlangsamung fehlt, wenn, wie dies bisweilen vorkommt, Drucksteigerung nur in dem zentralen Ende der Karotis entsteht, während im peripheren eine solche nicht stattfindet. Sinkt der Druck im peripheren Ende, so werden die Pulsationen statt verlangsamt, beschleunigt. Die Arbeit ist nicht nur in forensischer, sondern auch in physiologischer Hinsicht interessant, bestätigt sie doch die Ansicht von François—Franck, wonach die auf eine Blutdrucksteigerung folgende Reizung des Vagus das Zentrum dieses Nerven direkt trifft; denn bei den Versuchen von W. kann es sich nicht um eine reflektorische Reizung infolge einer Distension des peripheren Gefäßsystems durch Blutdrucksteigerung handeln. H. Netter (Pforzheim).

Frédéricq, Léon. **Accélération du pouls artériel par l'exercice musculaire dans le cas de lésion du faisceau de His.** (Compt. rend. hebdom. Soc. de. Biol., 1. Juni 1912.)

Nach Zerquetschung des His'schen Bündels hat der Autor einen Hund laufen lassen und dabei eine sichere Beschleunigung des Cruralispulses beobachtet, die er der ausschließlichen Intervention der Herz-Acceleratoren zuschreibt. Aber die Kliniker nehmen an, daß bei der Stokes-Adams'schen Krankheit infolge einer Läsion des His'schen Bündels körperliche Bewegung den Herzrhythmus nicht beschleunigt. Fr. konnte bei einer Kranken konstatieren, daß es, wie beim Tier, nach körperlicher Bewegung zu einer deutlichen Beschleunigung kommt, aber dieselbe ist sehr flüchtig und kann unbemerkt vorübergehen.

H. Netter (Pforzheim).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Zimmern, A. et Cottenot, P. **Modification de la tension artérielle chez l'homme par l'exposition aux rayons des glandes surrénales.** (Compt. rend. hebd. Soc. de Biol. 1912, 27. April.)

Die Empfindlichkeit gewisser Organe wie Schilddrüse, Thymus, den Röntgenstrahlen gegenüber ist uns durch Experimente bekannt. Die Klinik hat uns die Möglichkeit gezeigt, die Erscheinungen von Hyperaktivität dieser Drüsen, wie auch der Hypophyse (Struma exophthalmica, Thymushypertrophie, Akromegalie) zum Stehen zu bringen. Die Annahme war sonach logisch, daß es auf dieselbe Weise möglich sein könnte, die gesteigerte Funktion der Nebennieren zu begrenzen. Ausgehend von diesem Gedanken und in Anlehnung an die modernen Auffassungen, welche in den Nebennieren den Ursprung für die arterielle Hypertension und die Arteriosklerose sehen wollen, haben sich die Autoren dem ursächlichen Faktor des „Nebennieren-Gefäß-Syndroms“ zugewandt.

An einer Reihe von Kurven, die mit dem Oscillometer von Pachon aufgenommen wurden, wird gezeigt, daß man nach dieser Methode bei Fällen von Blutdrucksteigerung ein mehr oder weniger starkes Absinken des systolischen Druckes erzielen kann, der nach einer Sitzung um 3 oder 4 cm fallen kann.

Bei einer gewissen Zahl von Kranken blieb die so erzielte Senkung auch weiterhin bestehen. Gleichzeitig wurde auch eine Besserung der mit der Hypertension verbundenen subjektiven Störungen festgestellt.

H. Netter (Pforzheim).

Zimmern et Cottenot. **Résultats et technique de l'irradiation des glandes surrénales dans l'hypertension.** (Soc. de Radiologie Médicale 14. Mai 1912 nach Presse Médicale **46,** 491, 12.)

Bei Hypertension sank 15 Mal auf 16 der Druck um 2 bis 8 cm nach Irradiation der Nebenniere mit Roentgenstrahlen; die sekundären Symptome schwanden; Zimmern und Cotenot erklären dies durch Verminderung der Nebennierensekretion. Sie lassen auf Aluminium filtrierte Strahlen auf die 12. Rippe neben der Wirbelsäure fallen.

A. Blind (Paris)

Amblard, Louis Albert (Vittel). **De l'hypertension artérielle.** (Paris Médical **24,** 590, 1912.)

Weder die hohe Maximal- noch die hohe Minimalspannung allein darf als Hypertension angesehen werden, sondern beide müssen hoch stehen, um als solche gelten zu können; wenn der Minimaldruck steigt, so wächst der Maximaldruck genau soviel als nötig an, um den Kreislauf aufrecht zu erhalten, ausgenommen bei Aorteninsuffizienz: da ein Teil des aus dem Ventrikel ausgetriebenen Blutes aus der Aorta in das Herz zurückströmt,

so muß der Ventrikel einen Überdruck veranlassen, um einen wirklichen Kreislauf aufrecht zu erhalten, ohne daß man von eigentlicher Hypertension sprechen könnte. Ist diese wirklich vorhanden, so wird der Minimaldruck durch peripheren Kapillarspasmus erhöht und der systolische Druck steigt sekundär an, um das Abfließen des Blutes vom Zentrum zur Peripherie zu bewerkstelligen: beide sind normalerweise ungefähr 6 cm von einander entfernt, wächst der diastolische Druck, so steigt der systolische viel rascher, so findet man 7:13, aber 12:20 und 16:25. Nimmt diese Differenz ab, so liegt die mitro-arterielle Phase der Herzinsuffizienz Huchard's vor. Ist die Hypertension durch eine vorübergehende Ursache bedingt, so verschwindet sie mit derselben: ist sie dauernd, so soll der Druck therapeutisch nicht erniedrigt werden, besonders nicht auf Kosten der Ventrikelkontraktion. Die Aetiologie dieser dauernden Erhöhung ist Niereninsuffizienz, welche durch Ruhe, Milch- und vegetabile Diät, Abführmittel, Theobromin, Vittel- und Eviankuren in ihren Ursachen und Folgen behandelt werden soll.

A. Blind (Paris).

Dehon, D. et Heitz, J. **Quatre déterminations de pressions artérielles humaines directement relevées dans les vaisseaux.** Comparaison avec les tensions artérielles simultanément obtenues chez les mêmes sujets au moyen de la méthode de Riva-Rocci et de la méthode oscillométrique (appareil de Pachon). (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. 18. Mai 1912.)

Aus vier Versuchen am Menschen ziehen die Autoren den Schluß, daß die Methode von Riva-Rocci die Zahl des systolischen Druckes mit einem Fehler von 10—15 Proz. gibt, daß die oscillometrische Methode die Zahl desselben systolischen Druckes mit einem mittleren Fehler von 47 Proz., dagegen die Zahl des diastolischen Druckes auf nahezu 5 mm genau liefert. H. Netter (Pforzheim).

Cecconi, L. **Rapporto fra la pressione sanguigna e la frequenza del polso nelle varie posizioni dell corpo e nelle varie forme morbose.** (Atti del XXI Congresso di Medicina interna, 1911.)

Der Blutdruck nimmt bei aufrechter Stellung und in schräger Lage mit tiefer liegendem Kopfe in der Mehrzahl der Fälle ab. Diese Erscheinung ist jedoch nicht konstant, und zuweilen sehen wir bei einem und demselben Individuum den Blutdruck bald sinken bald steigen.

Zwischen der Blutdruckverminderung in der schrägen Lage und derjenigen bei aufrechter Stellung besteht keine Beziehung: es fehlt auch eine jede Beziehung zwischen der Höhe des Druckes und den Änderungen desselben in den verschiedenen Körperlagen. Die Pulsfrequenz steigt in der aufrechten Stellung und sinkt bei schräger Lage: es kommen hier jedoch zahlreiche Ausnahmen vor. Es besteht kein Verhältnis zwischen der Zunahme der Pulsfrequenz in der aufrechten Stellung und der Verminderung derselben in der schrägen Lage, noch zwischen den Änderungen der Pulsfrequenz in den verschiedenen Körperlagen und der absoluten Pulsfrequenz. M. Sapegno (Turin).

Wybauw, R. (Brüssel). **La pression du sang dans les cas d'irrégularités du coeur.** (Journal Médical de Bruxelles **11,** 1912.)

Bei Arhythmie kann allein die graphische Aufzeichnung des mit einem Pachon'schen Oscillometer gemessenen Blutdruckes einen genauen Einblick auf den Blutdruck verschaffen, was mit dem Recklinghausenschen Instrument nicht möglich sei. So allein kann man dem Pulsus alternans begegnen, welcher das Zeichen einer schweren Schädigung des Myokards ist und welcher auf Radialiskardiogrammen sich nicht aufzeichnet: nach Kronecker ist jeder Reiz des Myokards von einer Maximalkontraktion

gefolgt; fehlt dieselbe, so ist auch bei Abwesenheit jeglichen Auskultationsphänomens die Prognose ernst. Bei Arhythmie mit Extrasystolen ist der Minimaldruck während des Ausfalles der Kontraktion sehr wichtig, und die Kenntnis dieser und anderer gleichartiger Daten wird in Zukunft noch mehr Bedeutung gewinnen. Schöne und recht interessante Kurven beleuchten diese lesenswerte Arbeit unseres geehrten Mitarbeiters.

A. Blind (Paris).

Brugsch, Th. (II. med. Klinik Berlin.) **Zur Frage der Sphygmotonographie nebst Beschreibung eines neuen Sphygmotonographen.** (Zeitschrift f. exp. Path. u. Therap. **11,** 169, 1912.)

Der Apparat besteht aus einer aufrechtstehenden rotierenden Trommel, neben der ein mit Quecksilber gefülltes U-Rohr beweglich angebracht ist, dessen eines Ende mit einer Armmanschette und dem Gebläse verbunden ist. Auf dem anderen Schenkel des Rohrs befindet sich ein Schwimmer, dessen freies Ende auf der Trommel schreibt. Um die pulsatorischen Druckschwankungen auf die Kurve zu bringen, werden von der Schlauchverbindung der Armmanschette die Druckpulse nach einem Pistonrecorder geleitet, welcher unter der Druckkurve der Quecksilbersäule eine Kurve der komprimierten Art. brach. schreibt. Es kann so über den ersten Pulsausschlägen und über dem Uebergang der großen in die kleinen Ausschläge direkt der Blutdruck auf der oberen Kurve abgelesen werden. F. Weil (Düsseldorf)

Dumas, G. **Un nouveau sphygmomanomètre.** (Revue de psychiatrie 21. März 1912.)

Der Apparat besteht aus einem kleinen, an seinem unteren Teil durch eine dünne, weiche Kautschukplatte geschlossenen Metallrezipienten, auf den eine Quecksilber enthaltende Glasröhre aufgesetzt ist. Wird der Apparat auf die Arterie aufgesetzt, so steigt das Quecksilber in der Röhre und die Quecksilbersäule erfährt die arteriellen Schwingungen. Man läßt den Apparat so lange, bis diese durch vollständige Kompression der Arterien verschwinden. Die Höhe des Quecksilbers in der graduierten Röhre gibt alsdann den Druck an. H. Netter (Pforzheim).

Spier, J. **Einfache Methode der Röntgenherzgrenzenbestimmung. Zugleich ein Beitrag zum Sportherz.** (Berl. klin. Wochschr. **49,** 1509, 1912.)

In den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen", 1912, Nr. 4, hat Strauß eine einfache Methode der Herzgrenzenbestimmung angegeben, die S. warm empfiehlt. Patient wird wie bei der Teleröntgenphotographie in einem Fokusabstand von 1,5 m hinter den Durchleuchtungsschirm gestellt, und nach genauer Einstellung der Körpermedianebene auf den Zentralstrahl werden die Umrisse auf den Schirm oder ein Zentimeterlinienpapier aufgezeichnet. Mit dieser Methode hat S. seine Untersuchungen an Rennfahrern angestellt. Er fand verhältnismäßig selten Herzhypertrophie. Wenn sie vorhanden ist, „bedeutet sie noch lange nicht „schlechtes Herz". Einige Beobachtungen sprechen für die Richtigkeit der Moritz'schen Anschauung von der Verkleinerung des Herzens nach einmaligen körperlichen Höchstleistungen.

F. Weil (Düsseldorf).

Weber. **Über Herztonregistrierung nach O. Frank.** (Med. Gesellschaft Gießen, Berl. klin. Wochschr. **49,** 1012, 1912).

Das Phonendoskop als Rezeptor auf die Brust aufgesetzt, ermöglicht es, in Verbindung mit Frank'scher Kapsel je nachdem, ob beide Öffnungen des Phonendoskopes offen sind, oder die eine geschlossen ist, den Volumpuls (Kardiogramm) und den Strompuls (Tachogramm, Herzton-

kurve) aufzuschreiben. Die Dauer der Systole drückt sich in der Herztonkurve präzise aus. Versuche am Hunde ergaben, daß in der Herztonkurve nicht die Herztöne, sondern die mit ihnen synchronen Erschütterungen der Thoraxwand registriert werden.

F. Weil (Düsseldorf)

Weber, A. (Med. Klinik, Gießen). **Eine hochempfindliche Membran zur Herztonregistrierung.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 815, 1912.)

Die Herzton-Kapsel wird mit einer Membran aus Meerschweinchenmesenterium überspannt. Näheres im Original.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hoffmann, Aug. **Zur Technik der Schreibung von Bewegungsvorgängen in Verbindung mit dem Elektrokardiogramm.** (Pflüger's Arch. **146,** 295, 1912.)

Der „Rezeptor", welcher mechanisch aufgenommene Bewegungsvorgänge in Form einer elektrischen Kurve darstellt, beruht auf dem Prinzip des Solenoids, dessen Anker auf einem Marey-Tambour aufsitzt. Der kleine Apparat dient zur Aufnahme von Spitzenstoß, Karotispuls oder Venenpuls neben dem Elektrokardiogramm; die Kurven werden durch ein zweites Saitengalvanometer verzeichnet. Der Hauptvorteil dieser Methode gegenüber der sonst üblichen Luftübertragung liegt darin, daß die Leitungszeit vernachlässigt werden kann, der Hauptnachteil in der Entstellung der Kurven, wie sie durch die Entstehung der hier wirkenden Induktionströme bedingt ist. Auf demselben Prinzip beruht ein für Tierversuche bestimmtes Instrument, welches Suspensionskurven aufnimmt. Endlich beschreibt Verf. eine Vorrichtung zur Aufnahme der Herztöne mit Hilfe des großen Saitengalvanometers, wobei besonders darauf geachtet wurde, die Anordnung so zu treffen, daß die Übertragung mechanischer Erschütterungen sicher vermieden wird. Eine Vergleichsaufnahme zeigt, daß der Spitzenstoß und der erste Herzton 0.08", der Karotispuls 0.14" nach dem Aufstieg der R-Zacke beginnt. Die Nachschwankung überdauert den Spitzenstoß um 0.4"; der zweite Herzton beginnt vor dem Ende der Nachschwankung. Die Zacken des Venenpulses folgen den entsprechenden Zacken des E. K. um 0.1" nach. J. Rothberger (Wien.)

Hoffmann, Aug. und Selenin, Wl. **Zeitmessende Versuche über die elektrische Registrierung verschiedener Phasen der Herztätigkeit** (Pflüger's Arch. **146,** 305, 1912.)

Die Verf. untersuchen mit dem in der früheren Arbeit (Hoffmann) beschriebenen „Rezeptor" die zeitlichen Beziehungen der Herztöne, des Spitzenstoßes und Arterienpulses zum E. K. Weiterhin wird über Versuche an kurarisierten Hunden berichtet, welche nach der Volhard'schen Methode künstlich geatmet wurden. Je ein für das Suspensionsverfahren adaptierter Rezeptor zeichnet die Bewegungen der Basis des rechten Ventrikels und der Herzspitze auf. Es wird eine Kurve abgebildet, welche zeigen soll, daß der linke Ventrikel die Höhe der Systole um 0.07—0.08" später erreicht als der rechte, obwohl dieser etwas früher mit der Kontraktion beginnt als der linke. Da Stassen nur eine Verspätung von 0.03" gefunden hatte, wird die Differenz „durch die immerhin mannigfaltige Manipulation am Thorax und Herz des Hundes, sowie durch die Narkose" erklärt und als Stütze der Vergleich des E. K. am Anfange des Versuches und nach 40 Min. herangezogen. Endlich bilden die Verff. eine am Schlusse eines Versuches gewonnene Kurve ab, welche nur linksseitige Extrasystolen zeigt. Aus der Tatsache, daß die gleichzeitig registrierte Suspensionskurve des rechten Ventrikels nur leichte „offenbar vom linken Ventrikel zugeleitete" Schwingungen verzeichnete,

glauben die Verff. schließen zu können, daß die zweiphasischen Ausschläge des E. K. auf der alleinigen Tätigkeit des linken Vertrikels beruhen. „Durch diesen Versuch ist zum erstenmal das Elektrokardiogramm des linken Ventrikels absolut rein dargestellt.“ (Suspensionskurven sind nicht geeignet, eine ausreichende Basis für die von den Verff. gezogenen Schlüsse abzugeben, welche demnach einer ernsten Kritik kaum standhalten dürften. Ref.) J. Rothberger (Wien).

Kreuzfuchs, S. (Allg. Poliklinik, Wien). **Ein neues Verfahren der Herzmessung.** (Bestimmung von Lage und Größe des Herzens im Verhältnis zum Thorax.) (Münch. med. Wochenschr. **59,** 1030, 1912.)

Zwischen Thoraxbreite, Rechtsdistanz des Herzens (Entfernung des lateralsten Punktes des rechten Herzrandes von der Thoraxkontur), Tranversalddurchmesser, Linksdistanz des Herzens (Entfernung des lateralsten Punktes des linken Herzrandes von der Thoraxkontur) bestehen gesetzmäßige Verhältnisse.

Ist die Thoraxbreite 12, so verhält sich Rechtsdistanz (R) : Linksdistanz (L) : Transversaldurchmesser (H) = 3 : 4 : 5 (approximativ).

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Tarabini, L. **Il volume del cuore nello sforzo e nella fatica dell'individuo sano.** (Il Ramazetini **5,** 8—9.)

Verf. konnte durch kardiographische und orthodiagraphische Untersuchungen nachweisen, daß, in Gegensatz zu dem, was bisher behauptet wurde, unmittelbar nach körperlichen heftigen und anstrengenden Anregungen bei Gesunden eine akute Abnahme des reellen Kardiogramms erfolgt; die Herzspitze verlagert sich medialwärts und es verschwindet die habituelle epigastrische Myo-oszillation, d. h. die Anstrengung hat eine wahre und echte Reduktion des Herzvolumens zur Folge.

M. Sapegno (Turin).

Boeri, G. **Sulla meccanica estrinseca del cuore.** (La nuova Rivista Clin. Terap. **10,** 1911.)

Verf. untersucht die Bedeutung des Stosses der Herzspitze gegen die Thoraxwand und behauptet folgendes:

a) diese Wand beschränkt die Herzexkursion mit Ersparnis an Arbeit infolge Abkürzung der Trajektorie und der Dauer;
b) sie verstärkt die Herzkontraktion, indem sich mit dieser ihre aktive Widerstandsfähigkeit summiert;
c) sie beschränkt das Volumen der Herzhöhle zu Gunsten des relativen inneren Druckes, dem Gesetze gemäß, nach welchem bei hohlen Muskeln der interne Druck im umgekehrten Verhältnis zum Kurvenradius der Höhle steht;
d) sie erleichtert die Rückgangsexkursion des Herzens.

Ein übernormaler ebenso wie ein unternormaler Kontakt zwischen dem Herzen und der Thoraxwand bedingt beträchtliche Störungen.

M. Sapegno (Turin).

Gallavardin, L. (Lyon). **Bradykardie physiologique totale familiale.** (Lyon Médical **50,** 1298, 1911.)

Gallarvadin hat eine Familie — Mutter 58 Jahre, Sohn Kavallerieoffizier 36 Jahre, Tochter 33 Jahre, zweite Tochter 29 Jahre alt — beobachtet, welche alle vier eine totale Bradykardie aufweisen und vollkommen wohl sind; ein Enkel von 3 Jahren hat eine normale Pulszahl. Die Mutter allein hat hin und wieder leichte Ohnmachtsanfälle, welche aber keine Ähnlichkeit mit denen der Stokes-Adams'schen Krankheit aufweisen: sie scheinen der Ausdruck einer gelegentlicher Hirnanämie zu sein. A. Blind (Paris).

Gerhardt, D. **Klinische und anatomische Beiträge über Adams-Stokes'sche Krankheit und Vagusbradykardie.** (D. Arch. f. klin. Med. **106**, Heft 5 u. 6, 1912.)

Das Interessante des ersten mitgeteilten Falles liegt darin, daß die mikroskopische Untersuchung einen sehr starken Degenerationsherd in der unmittelbaren Nachbarschaft des Reizleitungssystems aufwies, der zum Teil den einen Tawara'schen Schenkel mit in seinen Bereich zog, und daß die schweren klinischen Erscheinungen nur für die Dauer weniger Tage auftraten. Die Überleitungsstörungen fielen zeitlich zusammen mit einer schweren Magenblutung des 59jähr. Mannes. Im zweiten Falle handelte es sich bei einer 78jähr. Patientin um einen ganz chronischen Prozeß, der erst drei Monate vor dem Tode als erste Erscheinung leichte Schwindelanfälle, bald aber ernste typische Adams-Stokes'sche Anfälle hervorrief und in der Folgezeit häufigen Wechsel zwischen normalem Herzschlag, partiellem und totalem Herzblock bedingte; die Anfälle von Ventrikelstillstand erfolgten anscheinend unabhängig vom jeweiligen Rhythmus. Anatomisch-mikroskopisch fand sich in den obersten Partien des Septum ventr., z. T. noch auf das Vorhofseptum übergreifend, ein großer Kalkherd, der beide Schenkel des Bündels, namentlich aber den linken traf und mehr oder weniger unterbrach. Beachtenswert war das Zurücktreten der Anfälle während der Adrenalinapplikation; allerdings bestand während dieser Zeit völlige Dissoziation. Bei einem dritten Fall, 58jähr. Frau, traten Anfälle von paroxysmaler Bradykardie mit Ohnmachtszuständen durch z. T. geringfügige psychische Erregungen, wie z. B. das Hereintreten des Arztes ins Krankenzimmer, ausgelöst, auf. Bei dem Alter der Patientin, der Herzvergrößerung und der totalen Dissoziation nach dem Anfall ist kaum zu zweifeln, daß eine anatomische Läsion des Reizleitungssystems besteht; nur die Provokation der Anfälle erfolgt offenbar leicht unter dem Einfluß des Nervensystems, und es liegt nahe, hierbei speziell an den leitungshemmenden Einfluß des Vagus zu denken. In der vierten mitgeteilten Beobachtung handelt es sich um einen Fall, wo extreme Bradykardie mit temporärem Herzstillstand, Blässe und Ohnmacht augenscheinlich durch Reizung des linken Vagus bewirkt wurde. Der 68jähr. Mann hatte an einem inoperablen Karzinom der linken Parotis gelitten. Die Sektion und histologische Untersuchung ergab als einzige Ursache für die Attacken von Herzstillstand mit Blässe und Ohnmachtsanfällen die enge Verwachsung des Vagus mit der Geschwulst. Es zeigte sich dabei, daß an manchen Stellen das Krebsgewebe bis dicht an den linken Vagus heranging. Da der Vagus selbst intakt blieb, liegt es sehr nahe, anzunehmen, daß es sich um Reizwirkung auf den Nerven gehandelt hat. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Roger, H. (Montpellier). **Les Bradycardies.** (Paris Médical **34**, 181, 1912.)

In dieser wunderbar klaren und übersichtlichen Arbeit werden unsere gesamten Kenntnisse über Bradykardie vorgeführt; nach einem historischen Überblick und einer Beschreibung des Primitivbündels wird die Semiologie — Puls, Auskultation mit ihrem häufigen Echogeräusch — durchgesehen und das Stokes-Adams'sche Symptomenbild beschrieben: hier begegnen wir der Einteilung in permanente und in transitorische Bradykardie, welche der weiteren Beschreibung zu Grunde liegt. Jede der zwei Formen wird symptomatologisch, ätiologisch, anatomisch, diagnostisch und therapeutisch beleuchtet, sodaß nach der Lektüre des Artikels wirklich wenig zu erörtern bleibt. Hin und wieder begegnen wir einigen kurz angegebenen Beobachtungen des Verfassers, die wir ausführlicher anderswo wiederzufinden hoffen. A. Blind (Paris).

Lian. **Du pouls lent permanent congénital.** (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. 7. Juni 1912.)

An der Hand von zwei eigenen, durch graphische Aufzeichnungen unterstützten Beobachtungen gibt Verf. eine Übersicht über diesen Gegenstand. Er unterscheidet zwei große Gruppen: den angeboren permanent-langsamen Puls durch Vorhof-Ventrikel-Dissoziation und den durch totale Bradykardie. Zwei klinische Hauptformen entsprechen der ersten Form: der solitäre, permanent-langsame Puls, wo es zu keiner Zeit zu nervösen Erscheinungen kommt und wo die Prognose gut ist; das Stokes-Adamssche Syndrom, wo die Prognose dunkel und zu bemerken ist, daß die nervösen Erscheinungen erst gegen das zweite, vierte Jahr auftreten können. Diese Formen infolge von Dissoziation beruhen wahrscheinlich auf einer Läsion des His'schen Bündels, in einigen Fällen bestand gleichzeitig eine Herzmißbildung.

Die totalen, angeborenen Bradykardien sind nicht von nervösen Erscheinungen begleitet, ihre Prognose ist gut.

Den ätiologischen, diagnostischen und therapeutischen Betrachtungen schickt Verf. am Schluß noch den Hinweis auf den wiederholt beobachteten hereditären und familiären Charakter des angeboren permanent-langsamen Puls voraus. H. Netter (Pforzheim).

Pollak, R. u. Hecht, A. **Störung der Reizleitung am Herzen bei einem 5 jähr. Mädchen.** Demonstration in Ges. f. innere Med. und Kinderh. in Wien, pädiatr. Sektion, 23. Mai 1912. (Wiener klin. Rundschau **393,** 1912.)

Das auffallendste Symptom an dem wegen Bronchitis zur Aufnahme gekommenen Kind war, außer einem lauten, gegen die Basis zu sich verstärkenden, systolischen Geräusch eine beträchtliche Pulsverlangsamung (40 bis 52 Schläge). Dabei war der Puls niemals arhythmisch. Dieser Umstand schon und das Fehlen von respiratorischen Schwankungen ließ eine extrakardiale Ursache für die Bradykardie zweifelhaft erscheinen. Ein Pulsus bigeminus konnte durch gleichzeitige Auskultation des Herzens ausgeschlossen werden. So wurde es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß es sich bei dem Kinde um eine Störung der Reizleitung handeln mochte, eine Annahme, welche durch das Elektrokardiogramm vollkommen bestätigt wurde. Als Ursache wird eine vorausgegangene Influenza angenommen. H. Netter (Pforzheim).

Gallavardin, L. (Lyon). **Pouls lent parfaitement toléré par block total.** (Lyon Médical 50, 1303, 1911.)

Ein 61 jähriger Krankenwärter, welcher wegen Lumbago zufällig zur Beobachtung kam, hat 35 bis 45 Pulsschläge per Minute. Die graphischen Aufzeichnungen weisen nach, daß es sich um vollständigen Block handelt, mit 60 Vorhofs- und 45 Ventrikelkontraktionen; das Elektrokardiogramm, der Versuch mit Atropin und mit Anstrengung geben das gleiche Resultat. Auffallend ist der Gesundheitszustand, welcher dem Wärter erlaubte, die härtesten Arbeiten auszuführen, z. B. Kohlensäcke von 96 Kilo drei Stockwerke hoch hinaufzutragen, ohne irgendwelche Ohnmachtsanwandlungen. Es ist nicht zu erforschen, seit wann dieser Zustand besteht: er wurde zum ersten Male vor 8 oder 9 Jahren erhoben. Die Aetiologie ist unerklärt. A. Blind (Paris)

Falconer, A. W. and Dean, G. **Observations on a case of heart-block associated with intermittent attacks of auricular fibrillation.** (Heart **3,** 247, 1912.)

Bei einem 45 jährigen Manne konstatierten die Verff. polygraphisch Herzblock, der zunächst komplett war, dann inkomplett und schließlich

vor dem Tode wieder komplett wurde. Außerdem ließ das zeitweilige Verschwinden der a-Welle in den Kurven auf vorübergehendes Vorhofflimmern schließen. Elektrokardiogramme wurden nicht aufgenommen. Bei der Autopsie fand sich eine exzentrische Hypertrophie des Herzens und eine starke Atherosklerose der Aorta ascendens mit Verengerung der Koronararterienostien. Mikroskopisch erwies sich ein großer Teil des Hauptstammes des A-V-Systems zerstört. Die Veränderungen werden von den Verff. für syphilitischen Ursprungs angesehen. Der Sinusknoten war normal; in seiner Umgebung fand sich ausgedehnte Rundzelleninfiltration. Das Vorhofseptum zeigte Fibrosis und Verkalkung. Die Koronararterienäste waren stark atherosklerotisch, die Bündelarterie an einer Stelle total obliteriert. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Hecht, A. F. **Über atrioventrikuläre Automatie bei postdiphtheritischer Herzschwäche.** (Wiener Mediz. Wschr. 1912, Nr. 30.)

Gleichzeitig mit einer ausgeprägten Herzschwäche war bei einem 7 jährigen Kinde im unmittelbaren Anschlusse an eine ausgebreitete Tonsillardiphtherie zuerst atrioventrikuläre Automatie aufgetreten und hierauf (etwa am 10. Krankheitstage) eine extrasystolische Arhythmie gefolgt. Letztere hatte ihren Grund in vorzeitigen Kontraktionen, die meist vom Vorhof, einmal aber auch vom Ventrikel ihren Ausgangspunkt nahmen. Beigegebene Sphygmo- und Elektrokardiogramme zeigen den günstigen Ablauf des anfänglich schweren Zustandes, sowie die praktische Bedeutung der modernen graphischen Methoden für die Beurteilung der Prognose solcher Fälle. Eingehende Diskussion der theoretischen Grundlagen unserer Kenntnisse über den Systolenablauf sowie über therapeutische Fragen. E. Stoerk (Wien).

Heitz, J. (Royat). **Du rythme alternant postextrasystolique et sa valeur pronostique.** (Archives des Mal. du Coeur **4,** 232, 1912.)

Nach einer Extrasystole tritt hin- und wieder eine Andeutung von Pulsus alternans auf, wie dies Mackenzie 1907 beschrieben hat; diese Erscheinung ist prognostisch sehr ominös und verträgt kaum ein Überleben von 12 bis 18 Monaten. Da diesbezügliche Beobachtungen ziemlich selten sind, publiziert Heitz drei Fälle, welche die üble Bedeutung dieses postextrasystolischen Pulsus alternans bestätigen. Der erste Patient hatte Angina pectoris mit zahlreichen Anfällen nach dem Gehen und auch spontan nachts, Galopprhythmus, Embryokardie und Tachykardie bis 100; weder Digitalis noch Kohlensäurebäder brachten Besserung. Er starb nach 9 Monaten. Der zweite litt an Aorteninsuffizienz mit Dilatation des Herzens und sekundärer Mitralinsuffizienz; der Unterschied zwischen Maximal- und Minimaldruck war enorm: 22,5 und 5 (Sphygmosignal von Vaquez); auch er hatte Anginaanfälle und es bestand hochgradige Albuminurie; der Moment seines Todes ist nicht genau bekannt. Der dritte hatte zwar keine Angina, aber nächtliche Dyspnoe, Herzinsuffizienz und Lungenödem; er erlag 6 Monate später. Bei zahlreichen anderen Patienten wurde dieses so leicht zugängliche Zeichen — ein einfacher Sphygmograph reicht — aufgesucht, aber nie gefunden; so schwer die Krankheit auch schien, stand die Prognose günstiger als man es hoffen konnte. Diese praktische Bedeutung erhöht den Wert dieser schönen Arbeit.

A. Blind (Paris).

Rihl, J., (propädeut. Klinik Prag). **Klinische Beobachtungen über Verstärkung des Kammeralternans und Abschwächung der Kammerkontraktion durch Vagusreizung.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **11,** 341, 1912.)

In zwei klinischen Fällen bewirkte der Czermak'sche Vagusdruck-

versuch eine Verstärkung des Kammeralternans. Außer der Zunahme der Größendifferenz der alternierenden Pulse ließ sich auch eine gewisse Verkleinerung der großen Pulse beobachten. Aus den beobachteten Tatsachen wird der Schluß gezogen, daß die Vaguserregung eine den Kammeralternans verstärkende und eine die Kammerkontraktion abschwächende Wirkung haben kann. Es wird damit zum ersten Mal der Beweis erbracht, daß auch beim Menschen der Vagus eine unmittelbare Wirkung auf die Kammer ausüben kann. F. Weil (Düsseldorf).

Weintraub, Sophie. **Über Koronarsklerose mit Magensymptomen.** (Dissertation Berlin 1911.)

Es sind verhältnismäßig häufig Magenbeschwerden beim stenokardischen Anfall zu sehen. Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen bilden eine Einleitung zu dem Anfall. Der bohrende, mit Oppressionsgefühl verbundene Schmerz ergreift nicht nur die Brust, sondern auch die Magengegend, in der er sogar beginnen kann. Charakteristisch für diese „Magenschmerzen" ist, daß sie vielmehr durch körperliche Anstrengungen und durch Gemütserregungen als durch die Nahrungsaufnahme ausgelöst werden. Das Gastralgische ist in verschiedenen Fällen dieser Form der Koronarsklerose mehr oder weniger ausgesprochen. Neben den merkwürdigen Fällen, wo die epigastrischen Schmerzen ganz isoliert stehen, weder von Angst und Beklemmung noch von Oppression begleitet sind, gibt es andere, wo die Magenschmerzen neben mehr oder weniger ausgeprägten anginösen Anfällen auftreten. Verf. hat 8 Fälle von dieser Angine gastralgique (Huchard) aus der Literatur zusammenstellen können. In allen diesen 8 Fällen, von denen 4 durch die Sektion bestätigt wurden, sind die Individuen von einer Koronarsklerose befallen; die auffallendste und in einigen Fällen die einzige klinische Erscheinung bestand in Magenschmerzen. In 12 anderen Beobachtungen, von denen der Sektionsbefund in 9 Fällen vorliegt, zeigen sich mehr oder weniger ausgesprochene stenokardische Krisen, in denen eigentümliche Magenschmerzen bestehen. Diese werden in der Mehrzahl der Fälle durch körperliche Anstrengungen, Gemütserregungen, flaches Liegen ausgelöst. Auch die Nahrungsaufnahme scheint bei einigen Patienten einen Einfluß gehabt zu haben. Die Jod-Diuretintherapie und in 2 Fällen Strophantus und Digitalis hatten guten Erfolg, während Magentherapie stets erfolglos gewesen ist. In einigen Fällen bestand auch Atemnot und erhöhte Pulsfrequenz.

Fritz Loeb (München).

Franchini, J. **Intorno ad un caso di trombosi molto estesa dell'atrio destro del cuore.** (Bollettino delle scienze mediche di Bologna, **8,** 1911.)

Verf. beschreibt die Kurven des venösen Pulses zweier Herzkranker. Interessant ist besonders diejenige des zweiten Falles, in welchem die Autopsie ausgeführt werden konnte. In der Kurve des venösen Pulses beobachtet man zwei Steigungen und zwei Kollapse; die erste Steigung ist synchronisch oder fast synchronisch mit dem Karotidenpuls; die zweite beginnt gegen das Ende der Herzsystole. Es fehlt eine jede Spur von einer praesystolischen aurikulären Steigung.

Den beschriebenen Puls beobachtete man bei einem Kranken mit Insuffizienz der Aortenklappen 15 Tage vor dem Tode. Bei der Autopsie fand man die rechte Vorkammer mit einem frischen Thrombus gänzlich ausgefüllt, welcher an der Wand fest anhaftete und sich über einen großen Teil des Atriums ausdehnte. Die Thrombose verhinderte fast gänzlich die Beweglichkeit des Atriums aus mechanischer Ursache. Verf. hält infolgedessen die Meinung, nach welcher diese seltene Varietät von venösem Puls stets nur auf das Auftreten des nodalen Rhythmus zurück-

zuführen sein soll, für unbegründet; um dieser Meinung beipflichten zu können, müßte man zuerst mit Sicherheit die Möglichkeit einer Aurikularlähmung ausschließen können. M. Sapegno (Turin).

Lewis, Th. **Observations upon disorders of the heart's action.** (Heart **3,** 279, 1912.)

Im ersten Abschnitte teilt Verf. eine Reihe seltener klinischer Beobachtungen mit: 1. Homogenetische Vorhofsextrasystolen bei einem gesunden 18jährigen Jungen; 2. Vorhofsextrasystolen ohne kompensatorische Pause bei einem 64jährigen Manne; 3. Mitralstenose bei einem 17jähr. Mädchen mit Attacken paroxysmaler Tachykardie, die bei Digitalismedikation mit Perioden von Vorhofflimmern abwechselten und mit Kammerirregularität; 4. vier Fälle von Vorhoftachykardie und Herzblock (2 : 1), bei denen der Vorhofrhythmus unter Digitalis in Vorhofflimmern überging und bei denen nachher der normale Rhythmus wieder auftrat. Im zweiten Abschnitte werden verschiedene Abnormitäten des Kammerelektrokardiogramms bei aurikulären Extrasystolen beschrieben. Da die Veränderungen als verschiedene Typen in den einzelnen Fällen ganz konstant über Monate und Jahre zu beobachten sind und stets mit Veränderungen der Reizleitung kombiniert vorkommen, wird vermutet, daß ihnen Störungen der Reizleitung in bestimmten kleineren Ästen des A-V-Systems zu Grunde liegen, die ihrerseits durch anatomische Veränderungen in diesen bedingt sind. Verf. schlägt als Namen für diese Störungen „aberration of the supraventricular impulses", für die einzelnen Schläge „aberrant ventricular contractions" vor. — Die Einzelheiten der sehr interessanten Untersuchungen müssen im Original nachgelesen werden. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Gallavardin, L. et Croizier, L. (Lyon). **Tachycardie paroxystique en dôme d'origine supraventriculaire et sans contraction des l'oreillette.** (Arch. Mal. du Coeur **7**, 433, 1912.)

Der Name domförmige paroxysmale Tachykardie soll anzeigen, daß die Tachykardie nicht plötzlich auftritt, sondern stufenweise das Maximum der schnellen Schlagfolge erklettert, im Gegensatze zur plateauförmigen Tachykardie. Diese Varietät ist weder eine aurikuläre, noch eine ventrikuläre Tachykardie; der Reiz scheint von einem supraventrikulären Punkte auszugehen, ist jedoch von dem Nodaltypus verschieden. Die Patientin, an welcher dieser Syndromenkomplex beobachtet wurde, ist eine 48 jähr. Frau mit Mitralstenose rheumatischen Ursprungs, welche im Verlaufe von 3 Monaten 5 Anfälle der domförmigen Tachykardie hatte; jeder Dom zeigte eine Frequenz von 150 bis 170 regelmäßigen Schlägen; auf den abfallenden Schenkeln bestand mehr oder minder komplizierte Allorhythmie mit teilweisem Herzblock; die Täler zwischen den Anstiegen waren vollständig arhythmisch. Digitalis sistierte die Tachykardie, verursachte Allorhythmie und gab funktionelle Besserung. Zahlreiche Kurven und Elektrokardiogramme beweisen die Existenz der beschriebenen Tachykardie, den supraventrikulären Ursprung des Reizes und die Abwesenheit der Vorhofskontraktion; wahrscheinlich handelte es sich um Fibrillation der Vorhöfe; sie beweisen auch den partiellen Block. Sie erlauben vielleicht zwischen gewissen Formen der vollkommenen Arhythmie und der Tachykardie Übergangsformen aufzustellen und vielleicht, hypothetisch bis jetzt, die eine als eine Modalität der anderen anzusehen. Gewiß genügen diese Daten, um den Wunsch, die Originalarbeit nachzulesen, zu rechtfertigen.
A. Blind (Paris).

## b) Gefäße.

Thoma, R. (Heidelberg). **Die Strömung an den Verzweigungsstellen der Blutbahn.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 223, 1912.)

Die Arbeit stellt einen Beitrag zur Kontroverse zwischen Th. Christen und A. Müller dar (Arch. f. klin. Med. 96 u. 97). Th. weist darauf hin, daß an den Verzweigungsstellen der menschlichen Blutbahn von Wirbeln, welche die Reibung von höheren Potenzen der Stromgeschwindigkeit abhängig machen, nichts nachweisbar ist. Nirgends findet eine Mischung von Strömen ungleicher Geschwindigkeit statt. Auch an den Verzweigungsstellen ändert sich der allgemeine Charakter der Strömung, der für die gerade verlaufenden Strecken annäherungsweise durch das Gesetz von Hagen und Poiseuille gegeben ist, nicht. Diese Behauptungen werden durch zahlreiche Beobachtungen und mathematische Berechnungen bewiesen. F. Weil (Düsseldorf).

Löw, Herm. (Path. Inst. Bonn). **Über den Einfluß hochgradiger venöser Stauung auf einen Gehirntuberkel.** Dissertation. (Bonn 1911.)

Ein Individuum leidet infolge einer kongenitalen Pulmonalstenose seit seiner Geburt an hochgradiger Zyanose. Ein interessanter Kollateralkreislauf durch die Mediastinalarterien ermöglicht ein verhältnismäßig langes Leben. Bei der Autopsie findet man unter anderem einen großen Konglomerattuberkel des Gehirns, dessen Aussehen den Gedanken an eine Art Ausheilung der Tuberkulose im pathologisch-anatomischen Sinne annehmen läßt. Diese wird auf Rechnung der durch den Herzfehler bedingten venösen Stauung gesetzt. In der Tat wird diese Annahme durch die genauere miskrokopische Untersuchung des Knotens bestätigt. Es ist unter dem Einflusse der venösen Hyperämie zu chronisch entzündlichen Vorgängen in dem Knoten gekommen, die vor allem in der Wucherung der bindegewebigen Elemente zu erblicken ist, der gegenüber die tuberkulöse Struktur nur zu rudimentärer Entwicklung kam.

Fritz Loeb (München).

Sergent, Emile (Paris). **La Médiastinite syphilitique considérée dans ses rapports avec l'anévrysme de l'aorte.** Importance diagnostique des explorations radioscopiques répetées. (Presse Médicale **54,** 569, 1912.)

Aortenaneurysma und chronische Mediastinitis geben gleichartige Kompressionserscheinungen — N. Recurrens, Trachea, Venen. Auf dem Röntgenbild kann der Schatten der Mediastinitis syphilitica leicht den Schatten eines Aneurysmas bedecken und die Diagnose ungelöst lassen. Da jedoch die Mediastinitis durch antiluetische Behandlung schwindet, kann bei einer neuen X-Strahlenuntersuchung das Aneurysma nachgewiesen werden. Dies war der Fall bei einer Patientin der Abteilung Sergent's in der Charité. Die Symptome sind nur teilweise durch die Behandlung verschwunden; das Aneurysma und seine Pulsationen sind in der Positio obliqua dextra leicht zu sehen, obwohl sie bei früherer Untersuchung unsichtbar waren. A. Blind (Paris).

Weil und Menard (Société médicale des hôpitaux, Paris). **Ätiologie der Aneurysmen.** (Ref. Berl. klin. Wochschr. **49,** 1351, 1912.)

Anläßlich der Besprechung eines Falles von Aneurysma der Aorta ascendens, bei dem die Affektion deutlich im Anschluß an einen schweren akuten Gelenkrheumatismus begann, vertreten W. u. M. die Ansicht, daß außer der Lues auch noch andere Infektionen, besonders Rheumatismus in der Ätiologie der Aneurysmen in Betracht kommen.

F. Weil (Düsseldorf).

Huber, O. (Aug. Viktoria Krkhaus Schöneberg). **Zur Differentialdiagnose des Aortenaneurysmas.** (Berl. klin. Wochschr. **49,** 1274, 1912.)

Ein Fall von Oesophaguscarcinom hatte auf der Röntgenplatte das Bild eines Aortenaneurysmas gegeben. Die Sektion ergab eine nicht erweiterte Aorta. Der Aortenbogen war 'aber fest ausgefüllt von throm-

botischen Massen und H. nimmt an, daß durch den inneren Zug des an der Gefäßwand adhärenten Thrombus der Aortenbogen intra vitam aus dem schrägen Durchmesser mehr in die Frontalebene verschoben worden sei, und dadurch auf dem Röntgenbild ein Aneurysma vorgetäuscht wurde. F. Weil (Düsseldorf).

Mohr, R. (mediz. Klinik, Leipzig). **Thrombose von Armvenen durch Blutdruckmessungen.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 759, 1912.)

Bei einem schwerkranken an käsiger Pneumonie leidenden Patienten wurde durch 14 Tage der Blutdruck gemessen. Darnach trat Thrombosierung der V. mediana cubiti, V. basilica und V. cephalica auf. Etwa 14 Tage später Thrombosen in den Beinvenen.

M. nimmt an, daß die Thrombosen am Arm durch die Blutdruckmessung entstanden seien, weil sich sonst nur höchst selten in den Armvenen Thrombosen finden S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Antonjewitsch, A. **Arteriosklerose und Hochfrequenzbehandlung.** Dissertation. (Zürich 1911.)

Die wirksamste Beeinflussung im Krankheitsbilde der Arteriosklerose erfährt durch Hochfrequenzanwendungen der mit der Krankheit einhergehende erhöhte Blutdruck, welcher durch dieselbe im Sinne einer Erniedrigung günstig beeinflußt wird. Dieser Blutdruckverminderung, die mehr oder weniger lange Zeit bestehen bleiben kann, geht oft eine rasch vorübergehende primäre Blutdrucksteigerung voraus. Anatomische Veränderungen werden nicht beeinflußt. Außer nervösen Symptomen und dem gestörten Schlaf werden andere Symptome der Arteriosklerose kaum beeinflußt. Auch der normale und erniedrigte Blutdruck werden durch Hochfrequenzbehandlung nicht wesentlich alteriert. Die Hochfrequenzbehandlung im Kondensatorbett ist vollständig ungefährlich und bringt weder für den Gesunden noch für Kranke irgend welche Nachteile oder Beschwerden mit sich. Fritz Loeb (München).

Münzer, F. und Bloch, F. **Weitere Beiträge zur Kritik der Viskositätsbestimmungsmethoden.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **11,** 294, 1912.)

Die verschiedenen Apparate zur Bestimmung der Viskosität werden einem eingehenden Vergleich unterzogen, und dabei besonders der Apparat Determanns und der eigene der Verfasser berücksichtigt. Sie finden den Apparat Determanns physikalisch einwandsfrei. Der geringe Druck, unter welchem der Abfluß erfolgt, gibt aber, namentlich bei hoch viskösem Blut Veranlassung zu fehlerhaften Resultaten.

F. Weil (Düsseldorf).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Curschmann, H. (Mainz). **Eine Modifikation der Herzbeutelpunktion.** (Therapeut. Monatsheft. **26,** 331, 1912.)

Wie die Diagnose des perikardialen Ergusses bekanntlich in der Praxis sehr häufig verfehlt wird, so wird auch die Herzbeutelpunktion nach der Ansicht von C. zu selten vorgenommen. Der Gedanke an die Möglichkeit einer Herzverletzung läßt noch heute viele Ärzte vor der Punktion des Herzbeutels zurückschrecken. Diese Gefahr besteht aber nicht, wenn man die Topik der großen Herzbeutelergüsse genügend berücksichtigt. Viel zu wenig bekannt ist deren Lokalisation im linken hinteren, unteren Brustraum. C. verwirft alle Methoden, bei denen die Einstichstelle innerhalb der Mammillarlinie (Bäumler) oder in derselben (Dieulafoy) liegt. Eine typische Einstichstelle kennen wir nicht, „sie

wird aber stets außerhalb der linken Mammillarlinie, etwa in der Mitte zwischen dieser und der vorderen Axillarlinie, oder auch näher an der letzteren in der Gegend stärkster Dämpfung und ziemlich tief im 5., 6., bei tiefstehendem Herzen sogar im 7. Interkostalraum liegen müssen." Die Scheu vor der Pleuraverletzung ist nicht berechtigt. C. erwähnt drei Fälle, in denen er die Punktion des Herzbeutels vom Rücken aus gemacht hat.

In einer Anmerkung bespricht C. das Zustandekommen des Pulsus paradoxus. Er hat diesen meist bei Personen mit vorwiegend thorakalem Atemtypus gesehen, und stellt die Hypothese auf, daß die Arteria subclavia in ihrem Verlauf über die Pleurakuppe bei dem thorakalen Atemtypus besonders durch den inkonstanten Musculus scalenus minimus inspiratorisch komprimiert wird. An den Fußpulsen fehlt die inspiratorische Verkleinerung. Mit Sahli stimmt C. überein in der Geringschätzung des Pulsus paradoxus als pathognomonisches Zeichen der Mediastino-Perikarditis. F. Weil (Düsseldorf)

Potherat Fils, G. (Paris). **Cure chirurgicale de la phlébite variqueuse avec thrombose étendue.** (Le Concours Médical **19**, 461, 1912.)

Eine variköse Phlebitis wurde im akuten Stadium mit Erfolg operiert, nachdem die Saphena am Oberschenkel unterbunden worden war; die ganze Vene, ihre kranken Äste und etwas Haut wurde ausgeschnitten und die Wunde heilte glatt in weniger als einem Monat. A. Blind (Paris).

Delbet, P. **Du traitement des hémorragies par la transfusion directe.** (Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, Mai 1912.)

Bericht über zwei Beobachtungen von direkter Bluttransfusion, die an die Gesellschaft von Guillot und Dehelly (Havre) gerichtet sind.

Im ersten Fall handelte es sich um eine 40jährige, an Fibromuterie leidende Frau, die durch derart häufige und abundante Blutungen auf einen Grad von Anämie angelegt war, daß jeder Eingriff sich verbot. Am 26. August 1911 direkte Transfusion: Die linke Radialis des Spenders eines kräftigen, gesunden 35jährigen Mannes wurde anastomosiert mit der Saphena der Empfängerin, mit einer Elsberg'schen Kanüle. Man läßt so das Blut eine Viertelstunde durch die Anastomose gehen. Kein Zwischenfall. Von diesem Tage an blieben die Blutungen aus. Definitive Heilung am 4. Nov. durch subtotale abdominelle Hysterektomie.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine 32jährige Frau mit rasch wachsendem Magenkrebs, und schwerer lebenbedrohender Hämatemesis und Melaena. Der Donor war in diesem Fall ein Greis von 71 Jahren mit harten Arterien zwar, aber von ausgezeichneter Gesundheit. Technik wie im ersten Fall (20 Minuten). Drei Tage später befand sich die Kranke so wohl, daß die Gastroenterostomie gemacht werden konnte. Indes, 15 Tage später erlag die Kranke der fortschreitenden Kachexie, ohne jedoch neue Blutungen gehabt zu haben.

Im Anschluß hieran Betrachtungen über die Technik der Operation, über vergleichende biologische Untersuchung des Blutes von Spender und Kranken, endlich über die Indikationen. Aus dem Studium der Literatur und eigenen Tierversuchen kommt D. zu dem Ergebnis, daß bei dem gegenwärtigen Stand der Frage die Transfusion nur selten notwendig wird bei den Blutungen, deren Quelle erreichbar und beherrschbar ist; daß sie vielleicht wertvoll ist in den Fällen, wo Anämie und Shock sich miteinander verbinden; daß sie vielleicht angezeigt ist bei den nach wiederholten, durch Hämophilie oder durch viscerale Krankheiten gesetzten Blutungen entstandenen Anämieen: alsdann leistet sie Ausgezeichnetes, nicht nur, weil sie das verlorene Blut ersetzt, sondern auch, weil sie eine mächtige hämostatische Wirkung hat. H. Netter (Pforzheim)

Agassiz, C. D. S. **Observations upon the effects of strophantin in cases of auricular fibrillation.** (Heart **3**, 353, 1912.)

Auf Grund der Beobachtungen bei sieben Fällen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß intravenöse Darreichung von Strophantin bei Vorhofflimmern dann eine starke Reduktion der Pulszahl herbeiführt, wenn es sich um junge Individuen und um Fälle mit Rheumatismus in der Anamnese handelt. Innerhalb von sechs Stunden kann die Pulszahl von 180 auf 80 in der Minute reduziert werden. Außerdem führt Strophantin zu Diurese bei Ödemen und lindert alle drohenden Symptome in sehr kurzer Zeit.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

# Bücherbesprechungen.

Vogt, A. **Pathologie des Herzens.** Autorisierte Übersetzung aus dem Russischen von Dr. J. Schütz (Marienbad). (Berlin, Julius Springer 1912. M 8.—.)

„Der vorliegende Grundriß der Herzpathologie, welcher zwecks besserer Anschaulichkeit in Vorlesungsform erscheint, enthält neben der Beschreibung der verschiedenen Formen von Funktionsanomalien des Herzens Hinweise auf die wichtigsten derzeitigen Anschauungen betreffs des Charakters der pathologischen Prozesse, welche Ursachen der Funktionsstörungen des Herzens darstellen!" Mit diesen einleitenden Worten gibt der Verf. eine kurze Angabe des Inhalts, der nach dem Vorgange von Cohnheim in zwei große Abschnitte gruppiert ist: im ersten werden diejenigen Faktoren behandelt, welche die diastolische Phase der Herztätigkeit beeinflussen (Pathologie des Herzbeutels), im zweiten Abschnitt bespricht der Verf. alle diejenigen Momente, welche eine Beeinträchtigung der systolischen Phase hervorrufen (Pathologie des Myokards, des Koronarkreislaufs, des Endokards, der Gefäße des großen und kleinen Kreislaufs, die Herzhypertrophie, die Veränderungen der Herztätigkeit infolge von Funktionsstörungen des neuromuskulären Apparates). Entsprechend der Absicht des Verf., einen „Grundriß" zu liefern, konnte die Litteratur natürlich nicht vollständig berücksichtigt werden; die Auswahl der zitierten Arbeiten erscheint dem Ref. vielfach aber keine glückliche (starkes Überwiegen der russischen Litteratur); in einzelnen Kapiteln, die dem Verf. offenbar näher liegen, finden sich eingehende Litteraturhinweise, in anderen dagegen sind wichtige Arbeiten überhaupt nicht erwähnt; stellenweise laufen auch falsche Angaben unter (z. B. wird die Entdeckung des Vorhofflimmerns bei dem Pulsus irregularis perpetuus H. E. Hering zugeschrieben, während J. Rothberger und Winterberg und unabhängig von ihnen Th. Lewis das Verhalten des Vorhofs bei dem P. i. p. durch Vorhofflimmern zuerst erklärt haben). Die Darstellung leidet nach Ansicht des Ref. an einer Unübersichtlichkeit, die teils auf Anführen zahlreicher Anschauungen und kritisches Zerpflücken und Ablehnen dieser ohne Ersatz durch feste eigene Ansichten, teils auch auf die Übersetzung (zahlreiche, z. T. sinnentstellende Druckfehler, wie „endokardialer" Druck; stilistische Unklarheiten; falsche Absätze) zurückzuführen ist. Bei weitem am anregendsten geschrieben sind die drei ersten Kapitel: die Pathologie des Perikards, des Myokards und des Koronarkreislaufs, Gebiete, auf denen der Verf. über eigene experimentelle Erfahrungen verfügt.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

# Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

V.

Abel, J. J. On the action of drugs and the function of the anterior lymph hearts in cardiectomized frogs. (J. of pharm. etc. ther. **3,** 581, 1912.)

Aievoli, E. Sui critici direttivi negli interventi sull' arteria meningea media. (Gazz. internaz. di m. **15,** 154, 1912.)

Amblard, L. A. Le sphygmométroscope. (IIIme Congr. Physiothérapie. 29. III.—2. IV. 1912, Paris.)

Anderson, H. B. An unusual case of recurring haemoptysis due to a small aortic aneurysm. (Canad. j. m. **31,** 168, 1912.)

Argaud, R. Note sur les caractères différentiels des valvules cardiaques. (Arch. mal. coeur. **5,** 490. 1912.)

Armbruster, Therapeutisches über Herzfehler der verschiedenen Lebensalter. (Prakt. Arzt. **52,** 1, 1912.)

Austin, J. A. and Piersol, G. M. The use of the crehore micrograph in the clinical and experimental study of cardiovascular physiology. (Am. j. med. sc. **143,** 893, 1912.)

Babonneix et Baron, Compression du tronc veineux brachio-céphalique droit, chez anévrisme de la crosse de l'aorte. — Disparition de l'œdème et de la cyanose par le traitement mercuriel. (Rev. fr. de méd. et chir. **9,** 147, 1912.)

Balint, R. und Molnar, B. Über den Einfluß des Pankreaspreßsaftes auf die Blut-Zirkulation. (Orv. Hetilap No. 28, 1912.)

Berezin, W. J. Über ein neues Digitalispräparat — das „Digipuratum solubile" Knoll. (Russ. Wratsch. 3, 1912.)

Berger, H. Exp. Unters. über die Einwirk. v. Gehirnblutungen, Gehirnembolien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation im Gehirn. (Monatsschr. Psych. **31,** 399. 1912.)

Bishop, L. F. The theory and treatment of angina pectoris. (Mercks Arch. **14,** 139, 1912.)

Böttger, A. Über Herzstörungen nach Scharlach. (Diss. Berlin 1912.)

Bramwell, E. Occlusion of the cerebrellar arteries. (Edinb. m. j. **8,** 852, 1912.)

Buicliu et Danielopolu, Note sur une pulsation veineuse périphérique rencontrée dans des cas d'anévrysmes de l'aorte descendante. (Arch. mal. coeur. **5,** 512, 1912.)

Burgerhout, Situs inversus viscerum totalis. (Nederl. tijdschr. v. Geneesk. 1494, 1912.)

Carnot, P. et Baufle, P. Sur le traitement de la tachycardie paroxystique par de petites doses continues de digitale. (Paris Méd. **21,** 510, 1912.)

Carrel, Technique and remote results of vascular anastomosis. (Surg., gyn., obstetr. März 1912.)

Cassirer, R. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. (2. Aufl. Berlin 1912. S. Karger. Preis M. 30.—.)

Castaigne, J. et Esmein, Ch. Maladies du coeur. (Paris, 1912, Poinat, 5 fr.)

Castellino, Il cuore e le alterazioni del suo ritmo. (Tommasi **7,** 3, 1912.)

Castellino e Marotta, Le cardiopatie di origine gastro-epatica. (Tommasi **7,** 81, 1912.)

Cobliner, Wolff. Blutdruckmessungen bei erwachsenen Diphtheriekranken. (Diss. Berlin 1912.)
Cohn, Kessel and Mason, Observations on the function of the sinoauricular node in the dog. (Heart **3**, 311, 1912.)
Cohn and Mason, Further obs. on the function of the sinoauricular node. (Heart **3**, 341, 1912.)
Cotte et Sigaud, Varices de la paroi abdominale. (Lyon m. **118**, 301, 1912.)
Crouzon, O. Note sur la tension artérielle de deux aviateurs après un vol plané de 2050 métres d'altitude. (Soc. de Biol. 30. März 1912)
Danis, R. Gefäßanastomosen und Nähte. Dissertation. (Brüssel 1912.)
do. Une expérience sur le pouvoir coagulant de la paroi artérielle. (J. de chir. et ann. soc. Belge de chir. **12**, 12, 1912.)
Dauville, G. L'artérite chez les artérioscléreux. (Thèse de Paris 1912.)
Dehou, Dubus et Heitz, Mesure directe de la pression intra-artérielle chez l'homme vivant. (Soc. biol. Paris, 18. Mai 1912.)
Dèvé, F. Anévrisme disséquant canalisé. (Normandie méd. **25**, 67, 1912.)
Dodds, Arteriosclerosis from a clinical standpoint. (Med. council **17**, 90, 1912.)
Dratchinski, S. Contribution à l'étude de l'influence de l'indol sur les scléroses. (Ann. Inst. Pasteur, **26**, 401, 1912.)
Effsing, Franz. Über einen Akardius bei einer Drillingsgeburt. (Diss. München 1912.)
Einthoven, W. Observations of the movements of the heart by means of electrocardiogramms. (Proc. Roy. Soc. Med. **5**, Clin. Sect. 183, 1912.)
Eliot, E. Ligation of common carotid for pulsating exophthalmus. (Ann. surg. **55**, 454, 1912.)
Engel, H. Kasuist. Beitr. z. klin. Differentialdiagn. zwischen Gehirnblutung, Syphilis oder Embolie d. Gehirngefäße. (M. Schr. f. Unfallk. **19**, 1, 1912.)
Eschbach, Séméiologie des douleurs précordiales. (Arch. méd.-chir. de Province. März 1912.)
Esmein, Ch. Les douleurs de la région précordiale. (Bull. méd. **26**, 83, 1912.)
Etienne, L. Die erste Welle der Kurve des linken Vorhofs auf Oesophaguskurven nach dem Verfahren Léon Frédéricq's. (Arch. intern. de Phys. **12**, 1, 1912.)
Eyerich, K. Tödliche Verblutung aus einer Zwerchfellvene nach Pleurapunktion. (Diss. Göttingen 1912.)
Fearnsides, E. G. Teleangiectasis in children. (Brit. j. derm. **24**, 35, 1912).
Feliziani, F. Rottura spontanea doppia dell'aorta con aneurisma dissecante e rottura di ritorno. (Riv. osp. 81, 1912.)
Fiessinger et Roudowska, Contr. à l' ét. des „bandes intercalaires“ et de la dissoc. segmentaire de la fibre cardiaque chez l'homme. (Arch. méd. exp. **24**, 73, 1912.)
Finsterer. Herzstich durch Naht geheilt. (Ges. der Ärzte, Wien 19. I. 1912.)
Firket, P. La propagation de l'onde de contraction dans le coeur des oiseaux. (Arch. intern. Phys. **12**, 1912.)
Fleming, G. Triple rhythm of the heart due to ventricular extrasystoles. (Quarterly J. Med. **5**, 318, 1912.)
Flessa, Karl, Über gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter. (Diss. München 1912.)
Frédéricq, Léon, Isolement de l'oreillette droite par écrasement sur le coeur vivant de chien. (Arch. intern. de phys. **12**, 1, 1912.)

Frédéricq, H. La contraction alternante du myocarde et son électrocardiogramme. (Arch. intern. de phys. **12**, 1 1912.)
do. Pouls alternant produit chez le chien chloralisé par excitation des nervs accélérateurs du coeur. (Arch. intern. phys. **12**, 1, 1912.)
Frédéricq, L. Sur la nature de la systole ventriculaire. (Arch. int. physiol. **12**, 1912.)
do. Sur la nature de la systole de l'oreillette. (Bull. acad. roy. Belgique, 3, 1912.)
Friedrich, Selma. Über ungewöhnliche Beobachtungen bei Verschluß der Zentralarterie. (Diss. München 1912.)
Frydrychowicz, Paul, Über den arterio-mesenterialen Duodenalverschluß. (Diss. Leipzig 1912.)
Fullerton, A. Methods of operating on varicose veins. (Med. press and circ. **93**, 164, 1912.)
Gali, G. Daten zur Ätiologie und dem Verlauf der septischen Endokarditiden. (Budap. orv. ujság. 31, 1912.)
Gallavardin et Croizier. Tachycardie paroxystique en dôme d'origine supraventriculaire et sans contraction de l'oreillette. (Arch. mal. coeur. **5**, 433, 1912.)
Gayda, J. Sur la consommation d'hydrates de carbone et sur la production d'anhydride carbonique dans le coeur isolé fonctionnant. (Arch. ital. biol. **57**, 80, 1912.)
Guigini, Un caso di vizio cardiaco congenito. (Riv. crit. clin. m. **13**, 91, 1912.)
Goecke, Exstirpation eines Aneurysmas der Art. popl. und Ersatz des Defekts durch freie Transplantation eines Stückes der Vena saph. (Med. Klin. **8**, 105, 1912.)
Goldschmidt, H. Über die Messung der Intensität des Herzschalles. (Zs. klin. Med. **75**, 387, 1912.)
Grober, J. Die Wirkung der Temperatur u. des Digalens auf den embryonalen Kreislauf der Lungenschnecken. (Zbl. Herzkrankh. **4**, 217—223, 1912.)
Groß, Leo, Beitrag zur Kenntnis der paroxysmalen Tachykardie. (Diss. Greifswald 1912.)
Hail, E. Beiträge zur Wirkung des Digipuratum. (Diss. Erlangen 1912.)
Hamilton, H. C. The heart tonic unit. (Am. j. pharm. **84**, 97, 1912.)
Hampson, W. A method of reducing excessive frequency of the heartbeat by means of rhythmical muscle-contraction electrically provoced. (Proceed. Royal Soc. **5**. Electro-Therap. Sect. **119**, 1912.)
Heard, J. D. Auricular Fibrillation (J. of amer. m. ass. **58**, 1753, 1912.)
Hecht, A. Über atrioventrikuläre Automatie bei postdiphtherischer Herzschwäche. (W. m. W. **62**, 2016, 1912.)
do. Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie. (Wien und Leipzig 1912. J. Safàr. Preis M. 5.—.)
Heitz, J. Conceptions pathogéniques de l'hypertension permanente. (J. fr. méd. **6**, 64, 1912.)
Herz, M. Die Therapie der Herzneurosen. (Terap.-Obozr. **5**, 373, 1912.)
do. Vorträge über Herzkrankheiten. (Wien, 1912, M. Perles, Kr. 3.60.)
Hoffmann, A. Die Grundlagen der funktionellen Behandl. d. Kreislaufinsuffizienz. (Jahresk. f. ä. Fortb. **2**, H. 17, 1912.)
Hofmann, Karl, Zur Genese der Aortenaneurysmen. Dissertation. (Heidelberg 1912).
Holste, A. Über das Verhalten der Stoffe der Digitalingruppe gegen Fermente (Enzyme). (Arch. exp. Path. **68**, 323, 1912.)
Hünt, J. R. The lumbar type of intestinal claudication. (Am. j. med. sc. **143**, 173, 1912.)

Josué, O. Traitement de l'artériosclérose. (J. méd. fr. **6,** 73, 1912.)
Kaiser. K. F. L. Atmungsmechanismus und Blutzirkulation. (Stuttgart 1912. F. Enke. M. 3.40.)
Ken Kuré, Psychisch ausgelöste paroxysmale Kammertachysystolie. (D. Arch. kl. Med. **106,** 1912.)
Kern, Eduard, Über einen Fall von ausgedehnter akuter Verfettung der Aortenintima und ihrer großen Äste nach Fraktur der Unterschenkel. Diss. (München 1912.)
Kirsch, O. Funktionsstörungen des Blut- und Lymphgefäßsystems der Haut als Folge des Scharlachexanthems. (Zs. Kinderhk. **4,** 97, 1912.)
Kuhn, J. Ein Beitrag zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Herzklappenfehler. Diss. (Zürich 1912.)
Lange, W. Die anatomischen Grundlagen für die myogene Theorie des Herzschlags. Diss. (Berlin 1912.)
Laslett, E. Sinus arhythmia of high grade induced by digitalin. (Quarterly j. med. **5,** 377, 1912.)
Launois, P. E. Rétrécissement mitral vrai ou faux rétrécissement chlorotique? (Progr. méd. **40,** 174, 1912.)
Lawrence, C. H. Effect of pressure-lowering drugs. (Arch. of int. med. 15. April 1912.)
Lea, C. Auricular fibrillation with a high degree of A-V block and paroxysmal Tachycardia. (Quarterly J. Med. **5,** 388, 1912.)
Lemoine, G. Théorie de l'artério-sclérose basée sur la cholesterinémie. (Bull. et mém. soc. d. hôp. Paris. **33,** 227; 280, 1912.)
Lerat, H. Plaie du cœur par coup de couteau. Présentation de la maladie guérie. (Rev. fr. de méd. et chir. **9,** 169, 1912.)
Levin, Ernst, Über einen Fall von Herzmuskelverkalkung. Dissertation (München 1912.)
Lian, C. Le rythme à trois temps du rétrécissement mitral est dû, tantôt à un dédoublement, tantôt à un doublement apétien du deuxième bruit. (Arch. mal. coeur. **5,** 516, 1912.)
Lussana, F. Action du lait et de ses constituants sur le coeur isolé de grenouille et de tortue. (Arch. ital. biol. **57,** 1, 1912.)
Lipschitz, Leiser, Das Verhalten des Herzens bei sportlichen Maximalleistungen. Ein Beitrag zur Frage der akuten Dilatation des Herzens nach starken körperlichen Anstrengungen. Diss. (Berlin 1912.)
Meek, W. J. and Eyster, J. A. E. Electrical changes in the heart during vagus stimulation. (Amer. Journ. of Phys. **30,** 271, 1912.)
Mölleney, W. Die infektiöse Thrombose des Hirnsinus, mit besonderer Berücksicht. d. Thrombose des Sinus cavernosus. Diss. (Bonn 1912.)
Mönckeberg, J. G. Path. Befunde im Atrioventricularsystem d. Herzens und ihre Bedeutung. (D. m. W. **38,** 391, 1912.)
Monod, Sur les anévrysmes de la paume de la main. (Soc. chir. Paris. 27. März 1912.)
Mosler, E. Unters. üb. d. physiol. Arhythmie. (Zs. klin. Med. **75,** 472, 1912.)
Mouisset, F. et Gaté, J. Troubles psychiques, hystéro-épileptiques chez une cardiaque. (Rev. de méd. **32,** 428, 1912.)
Moutier, Mesure de l'élasticité artérielle en clinique. (Acad. Sciences, 19. Februar 1912.)
Müller, E. Ein Fall von Pulmonalsklerose. (Ges. f. inn. Med. Wien, 1. Febr. 1912.)
N. N. Médicaments opothérapiques et sérothérapiques cardiaques. (J. des prat. **26,** 331, 1912.)
N. N. Un cas de péricardite septicémique. (J. des prat. **26,** 295, 1912.)

Nenadovics, L. Ein neuer Typus von $CO_2$-Bädern für Herzkranke. (Wratsch. Gaz. **19,** No. 11, 1912.)
Neumann, Demonstration eines Falles von Rechtslage des Herzens mit Elektrokardiogrammen. (Med.Ges.Gießen, Berl.klin.W.**49,** 1012, 1912.)
Newton, E. A. The value of Nauheim Baths in nephritis with high blood pressure. (Am. j. med. sc. **143,** 578, 1912.)
Norris, G. W. Modern instruments of precision in the study of cardiovascular disease. (International Clinics. Series XXI., **4,** 60, 1912.)
Orkin, Georg, Herzmyopathien und Syphilis. Diss. (Berlin 1912.)
Palfrey. F. W. Secondary heart disorders and neuroses. (Boston m. and surg. j. **166,** 671, 1912.)
Pellegrini, R. Contributo alla casistica della tubercolosi del cuore. (Policl. **19,** s. m. 42, 1912.)
Picard, Pouls lent permanent. (Art. méd. **114,** 95, 1912.)
Pick, J. Die physikalische Behandlung des Lungenemphysems und der Arteriosklerose. (Allg. m. Centralztg. **81,** 415, 1912.)
Pieri, G. I nuovi progressi della chirurgia vasale. (Riv. osp. **2,** 73, 1912.)
Pirera, A. Il cuore nelle infezioni acute e croniche. (Gior. internaz. d. sc. m. **34,** 97, 1912.)
Plicque, A. F. Les palpitations. (Bull. Méd. **40,** 503, 1912.)
Prudencio, Hematoma arterio-venoso de la carotida externa en un niño de 7 año. (Arch. lat.-am. de ped. **5,** 454, 1912.)
Rénon, L. Anévrysme aortique d'origine rhumatismale. (Presse Méd. **38,** 410, 1912.)
Rach. Demonstrationen eines Knaben mit musikalischem, weit hörbarem Herzgeräusch. (Ges. f. inn. Med. Wien, Ref. Berl. kl. W. **49,** 1161, 1912.)
Richardière et Huber, Inocculation de la cloison interventriculaire avec absence d'artère pulmonaire. (Bull. soc. péd. Paris. **14,** 29, 1912.)
Rothberger, C. J. und Winterberg, H. Über Extrasystolen mit kompensatorischer Pause bei Kammerautomatie u. über die Hemmungswirkung der Extrasystolen. (Arch. ges. Phys. **146,** 385, 1912.)
Rothmann, Marcus, Experimentelle Untersuchungen über die Umkehrbarkeit des Blutstroms. Diss. (Breslau 1912.)
Schlaefke, Fr. Blutungen aus Oesophagusvarizen. Dissertation (Greifswald 1912.)
Schneller, Paul. Über die isolierte Arteriosklerose des kleinen Kreislaufes mit isolierter Hypertrophie des rechten Ventrikels. Diss. (München 1912.)
Schön, Hubert, Zur Kenntnis der Kugelthromben im Herzen. Diss. (München 1912.)
Schumacher, Robert, Zur Frage der Pulmonalsklerose. Diss. (Jena 1912.)
Somers, A. Abdominal angina. (Brit. Medic. J. **2680,** 1912.)
Sourdat, Ulcération de l'artère péronière par une exostose ostéogénique du tibia. (Bull. et mém. soc. chir. Paris. **38,** 181. 1912.)
Sterrs, W. E. Wounds of carotid artery. (J. Nat. m. ass. **4,** 42, 1912.)
Struthers, J. W. Vascular anastomosis. (Edinb. m. j. **8,** 536, 1912.)
Stützner, Ernst, Ein Fall von unregelmäßiger Bildung der Herzscheidewände. Diss. (Greifswald 1912.)
Tecklenburg, F. Über gewisse Wechselbeziehungen zwischen atonischem Darm und Zirkulation. (Zs. phy. u. diät. Ther. **16,** 228, 1912.)
Tedesko. Querruptur der Aorta. (Ges. f. inn. Med. zu Wien, Ref.: Berl. klin. W. **49,** 722, 1912.)
Tornai, Josef, Die „phonoskopische Perkussion", ein neues Untersuchungsmittel. (Orvosi Hetilap 20, 1912.)
Tourbet et Chavigny, Péricardotomie dans la péricardite aigue avec épanchement. (Lyon méd. **13,** 734, 1912.)

Tugendreich, Jakob. Über die Sklerose der Arteria pulmonalis. Diss. (Berlin 1912.)

Vaquez, H. et Ribiérre, P. Indications des eaux minérales dans les maladies de l'appareil circulatoire et du sang. (Paris Méd. **19**, 448, 1912.)

Wagner, Fr. Zwei Fälle von sogen. perikarditischer Pseudoleberzirrhose. Diss. (München 1912.)

Weil, P. E. et Ménard, J. Anévrysme aortique d'origine rhumatismale. (Presse Méd. **36**, 390, 1912.)

Windle, D. A note on the diagnosis of sinus arhythmia. (Quarterly J. Med. **5**, 327, 1912.)

Wybauw, R. Les cures hydrominérales et plus particulièrement celles de Spa dans le traitementement des troubles cardiovasculaires. (Bull. Acad. Méd. Belgique, April 1912.)

do. 't Een en 't ander over Digitalis. (Geneesk. tijdschr. v. België. 15. April 1912.)

Zimmermann. Beitrag zu den Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. (Mitt. a. d. hambg. Staatskr. Anst. **12**, H. 15, 1912.)

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

**Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.** Vom 7. bis 19. Oktober findet in Düsseldorf ein Kursus der Krankheiten des **Verdauungssystems** statt, an welchem außer den Dozenten der Akademie, auch Herr Geh. Rat Prof. Dr. **A. Schmidt** aus Halle einige Vorlesungen übernommen hat. Vom 22. bis 31. Oktober findet der alljährliche Kursus der Pathologie, Diagnostik und Therapie der **Herzkrankheiten** der medizinischen Klinik statt. Die Pathologie des Reizleitungssystems wird in diesem Kursus Herr Prof. Dr. **Mönckeberg** aus Gießen behandeln.

Nähere Auskunft erteilt das Sekretariat der Akademie Moorenstraße.

---

**Ritters Geographisch-Statistisches Lexikon.** Neunte, verbesserte Auflage. 2 Bände in Halbleder geb. zu je 25 M. (Verlag des Bibliographischen Instituts in Leipzig und Wien.)

Ritters geographisch-statistisches Nachschlagewerk enthält auf 2600 doppelspaltigen Seiten etwa 400000 Artikel und berücksichtigt alle Orte der Welt, die für den Weltverkehr nur irgendwie von Bedeutung sind, also ebenso Städte wie Dörfer, Marktflecken, Gutsbezirke usw. Neben geographischer und topographischer Bezeichnung sind allen bemerkenswerten Plätzen noch ausführliche Angaben über die politische Zugehörigkeit, Bevölkerung, über die Kreis- und Bezirkseinteilung, über Post- und Telegraphenämter, Eisenbahnverbindungen sowie See- und Flußschiffahrt, über Gerichtsbehörden, Lehranstalten, über Sammlungen, Museen und Theater usw. beigegeben. Außerdem enthält das Werk zahlreiche handelsstatistische und industrielle Hinweise sowie Angaben über Import, Export und vieles andere. Die gesamten umfangreichen Unterlagen sind mit peinlichster Sorgfalt zusammengetragen und mit größter Knappheit, aber aufs gewissenhafteste verarbeitet worden. Die Anordnung des Ganzen ist klar und übersichtlich. „Ritters geographisch-statistisches Lexikon", das sich nun bereits in der neunten Auflage bewährt, steht an Reichhaltigkeit unerreicht da und genießt den Ruf eines ebenso genau wie erschöpfend Aufschluß gebenden Nachschlagewerks; es ist ein unentbehrliches Hilfsmittel nicht nur für jeden Geschäftsmann, sondern für jedermann, der den Wunsch oder das Bedürfnis hat, sich rasch über irgend einen Ort der Welt irgendwie zu orientieren.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten
Unter Mitarbeit von

Herausgegeben von
**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang. Oktober 1912. Nr. 10.**

# Über die Histogenese der entzündlichen Veränderungen des Myokards.

Vorläufige Mitteilung.

*(Aus dem pathol.-anat. Institut der Kaiserlichen Militär-medizin. Akademie zu St. Petersburg.)*

Von

Dr. med. N. Anitschkow (St. Petersburg).

In den letzten Jahren wurde die Frage nach der entzündlichen Bindegewebsneubildung einer besonders genauen experimentellen Bearbeitung unterworfen, und es ist dabei gelungen, nicht nur die wichtigsten morphologischen Besonderheiten des allgemeinen Verlaufs der Entzündungsprozesse, sondern auch die Natur und Entstehungsweise vieler Zellformen aufzuklären, die die sogen. entzündliche Infiltration bilden. Alle diese außerordentlich wichtigen Tatsachen sind fast ausschließlich dank der Untersuchung jener Entzündungserscheinungen aufgestellt, die im lockeren Bindegewebe vorkommen, da hier die betreffenden Prozesse in ihrer so

zu sagen einfachsten Form verlaufen und deshalb für das experimentelle Erforschen besonders geeignet sind.

Wenn also gegenwärtig das morphologische Bild der einfacheren Entzündungsveränderungen schon ziemlich genau studiert ist, wird es als eine natürliche Fortsetzung der experimentellen Forschungen in diesem Gebiete erscheinen, die identischen Untersuchungen auch auf jene Entzündungsprozesse zu verbreiten, die in inneren Organen vorkommen und deshalb eine besonders wichtige pathologische Bedeutung gewinnen.

Bezüglich der im Myokard vorkommenden Entzündungsveränderungen ist schon seit Jahren die Meinung ausgesprochen worden, daß die in diesem Organe verlaufenden Entzündungserscheinungen einige Besonderheiten in ihrer Morphologie im Vergleich mit anderen analogen Erscheinungen aufweisen, die z. B. im gewöhnlichen Bindegewebe verlaufen. Dabei wurde als die wichtigste Besonderheit dieser Prozesse die enge Beteiligung der Muskelfasern des Myokards an denselben hervorgehoben (Virchow[1]), Hayem[2]).)

Die weiteren genaueren experimentellen sowie auch am Leichenmaterial vorgenommenen Untersuchungen schienen aber diese von den älteren Autoren ausgesprochene Ansicht nicht bestätigen zu können und nur v. Oppel[3]) im Widerspruch zu allen anderen Forschern, trat wiederum als Vertreter der Ansichten von Virchow, Hayem u. A. hervor, indem er in seiner Arbeit die außerordentlich wichtige Bedeutung der Herzmuskelfasern selbst im Prozesse der Neubildung des Granulationsgewebes im Myokard erkannt hat.

Nachdem die Morphologie der entzündlichen Prozesse dank den Untersuchungen Maximows u. A. einem so eingehenden Studium unterzogen wurde, schien es mir gegenwärtig zweckmäßig zu sein, die soeben erwähnte noch ungelöste Frage wiederum als Gegenstand eines neuen Studiums zu wählen und mit Hilfe der modernen mikroskopischen Untersuchungsmethoden eine definitive Lösung der betreffenden Frage aufzusuchen, um die Rolle der Herzmuskelfasern bei den Entzündungsprozessen im Myokard festzustellen.

Bevor ich aber zur Darstellung meiner in dieser Richtung vorgenommenen Versuche übergehen werde, ist es notwendig, in kurzen Zügen die Resultate meiner Untersuchungen über den normalen Bau des Herzmuskelstromas anzuführen. Diese letzte Frage ist bisher, soweit mir bekannt, fast ohne Beachtung geblieben, was seinerseits nicht ohne Einfluß auf die Richtigkeit unserer Vorstellungen über die im Herzmuskel verlaufenden Entzündungsprozesse sein konnte.

An dieser Stelle werde ich mich nur auf eine kurze Beschreibung der konstantesten Zellformen des Myokardstromas beschränken, zwischen denen sich drei Hauptgruppen von Zellen unterscheiden lassen. Die erste Gruppe besteht aus Zellen, die längsgezogene, blasse, feine Chromatinpartikelchen enthaltende Kerne haben. Das Protoplasma dieser Elemente, das unter normalen Bedingungen fast unsichtbar ist, bekommt in den ersten Stadien der Entzündung und zwar unter dem Einflusse des Entzündungsoedems ein fein retikuläres, verästeltes Aussehen. Man ist berechtigt, ebenso wie nach den morphologischen Eigenschaften, so auch nach der Fähigkeit in den späteren Entzündungsstadien kollagene Fasern auszuarbeiten, die in Rede stehenden Zellen mit den gewöhnlichen Fibroblasten

[1]) Virchow, Cellularpathologie, 3. Aufl. 1862, S. 47.

[2]) Hayem, Recherches sur les rapports existants entre la mort subite et les altérations du coeur. Arch. de physiol. norm. et pathol. T. II. 1869.

[3]) v. Oppel, Über Veränderungen des Myokards unter der Einwirkung von Fremdkörpern. Virch. Arch. Bd. 164, 1901.

des lockeren Bindegewebes zu identifizieren. Die zur zweiten Gruppe gehörenden Zellformen zeichnen sich durch ihren dunklen unregelmäßig konturierten Kern und ein viel schärfer als bei den Fibroblasten ausgebildetes Protoplasma aus, daß außerdem höchst charakteristische, körnige, gelbliche Einschlüsse enthält. Diese Zellen scheinen nach ihrem Bau, sowie auch nach ihrer Rolle bei der Entzündung, den sogenannten ruhenden Wanderzellen Maximows (Ranviers Clasmatozyten) nahezustehen. Die dritte Gruppe der interstitiellen Myokardzellen wird durch eigentümliche Elemente gebildet, die, in ziemlich spärlicher Menge auftretend, hauptsächlich nach dem Bau ihrer Kerne von allen anderen Zellformen differenziert werden können. Das Chromatin des Kernes ist bei ihnen nicht wie bei den Fibroblasten regelmäßig durch den ganzen Kern zerstreut, sondern ist im Zentrum desselben in der Form eines gezackten Streifens oder einer Bürste angesammelt. Das Protoplasma dieser Zellen ist unter normalen Bedingungen fast unsichtbar. Im Stadium des Entzündungsoedems tritt es deutlich hervor und weist dabei einen fein retikulären Bau und unregelmäßige ziemlich scharfe Konturen auf. Welcher Natur die beschriebenen Zellen sind, ist beim Studium des normalen Myokards nicht zu ersehen. Bei der Betrachtung der Entzündungsveränderungen des Herzmuskels gelingt es aber, eine nahe Verwandschaft dieser Zellen mit der Substanz der Muskelfasern selbst festzustellen, weshalb ich sie als „Myozyten" oder Zellen myogenen Ursprungs bezeichnen möchte.

Um die Entzündungsveränderungen im Myokard hervorzurufen, wurden in meinen Versuchen sterile Fremdkörper in der Form von Zelloidinfaden oder mit Zelloidin durchtränkten Ligaturen angewandt, die ich in die Wandungen des Herzens nach Brustöffnung einführte. Die Versuche wurden an 45 Kaninchen angestellt, wobei die Tiere nach verschiedensten Zeitperioden (von 2 Stunden bis 365 Tagen) getötet und das Myokard in der Umgebung der Fremdkörper unter Anwendung der von Maximow[1]) empfohlenen Methodik untersucht wurde. In den ersten Stadien der Entzündung (2—4—6 Stunden) konnte man um den Fremdkörper ein starkes entzündliches Oedem des Myokardgewebes, Blutungen und Ansammlung einer großen Menge von polymorphkernigen, aus den Gefäßen ausgewanderten Leukozyten feststellen. Diese letzteren Elemente unterliegen einem raschen Zerfall und beteiligen sich an den weiteren Entzündungsvorgängen nicht.

An ihre Stelle treten schon in der Mitte des ersten Tages der Entzündung lymphoide Elemente hervor, die anfangs vollkommen den gewöhnlichen kleinen Lymphozyten und mononukleären Leukozyten des Blutes gleichen. Durch die Ansammlung eines basophilen, retikulierten Protoplasmas, Vergrößerung des Kernes und Ausarbeitung einer deutlichen Attraktionssphäre verwandeln sich diese Zellen in amöboide, energisch phagozytierende Elemente — Makrophagen oder Polyblasten. Die weit größere Quantität dieser Formen stammt also von den Lymphozyten ab, die ihrerseits aus den Blutgefäßen emigrieren. Ein kleinerer Teil der Polyblasten wird noch von den im normalen Myokard vorhandenen, oben erwähnten ruhenden Wanderzellen geliefert. Unter dem Einflusse des Entzündungsreizes verlieren diese Zellen die in ihnen vorhandenen Körnchen, arbeiten ein basophiles, amöboides Protoplasma und eine deutliche Attraktionsphäre aus und sind dann von anderen Polyblasten haematogenen Ursprungs nicht mehr zu unterscheiden. In den späteren Stadien der Entzündung geht ein Teil der Polyblasten zu Grunde, ein anderer Teil

[1]) **Maximow, Über zweckmäßige Methoden für cytol. und histogen. Untersuchungen. Zeitschr. f. wiss. Mikr. Bd. 26, 1909.**

bildet um den Fremdkörper herum Riesenzellen, ein dritter endlich bleibt für immer im neugebildeten Narbengewebe des Myokards liegen und verwandelt sich dabei wiederum in die oben beschriebenen, sich im Ruhestadium befindenden Wanderzellen.

Die unter normalen Bedingungen im Myokardstroma vorhandenen Fibroblasten quellen in den ersten Stunden der Entzündung auf, wobei ihr Protoplasma viel schärfer als früher hervortritt. Wie schon gesagt, unterscheiden sich die Fibroblasten des Myokards nach ihrer Morphologie und Rolle bei der Entzündung von denen des lockeren Bindegewebes nicht. Am Ende des ersten Tages der Entzündung beginnen sie sich stark zu vermehren, bilden dann kollagene und elastische Fasern und bleiben zwischen denselben liegen, sich wiederum in ausgezogene Elemente mit undeutlichem Protoplasma verwandelnd.

Außer den Fibroblasten haben wir, wie erwähnt, im Stroma des normalen Myokards noch andere fixe Zellen gefunden, die sich von den Fibroblasten hauptsächlich durch das eigentümliche Aussehen ihres Kernes unterscheiden lassen. Wenn wir verschiedene Gruppen von Muskelfasern in der Umgebung der Fremdkörper betrachten, so gelingt es in den Kernen derselben einen besonderen Prozess — die Verdichtung des Chromatins zu bemerken. Die Chromatinpartikelchen sammeln sich dabei allmählich in den zentralen Teilen der Kerne an, indem sie dieselben „gezackten Streifen" oder „Bürsten" bilden, die wir schon in den oben beschriebenen Myozyten gesehen haben. Gleichzeitig werden dieselben Fasern einem raschen Zerfall unterzogen, wobei ihre kontraktile Substanz vollkommen verschwindet.

Der protoplasmatische Teil der Fasern und die Kerne bleiben aber dabei noch am Leben. Eine Zeit lang können sie noch das charakteristische Aussehen ihrer Kerne bewahren und sind von den oben erwähnten Myozyten des normalen Herzstromas nicht mehr zu unterscheiden, indem sie mit ihnen eine einheitliche Gruppe von freien Zellen myogenen Ursprungs bilden. In den späteren Stadien der Entzündung nimmt die Anzahl der betreffenden Elemente bedeutend zu, da sie die Fähigkeit besitzen, sich wie amitotisch, so auch möglicherweise karyokinetisch zu vermehren. Die auf diese Weise neugebildeten Myozyten verlieren allmählich die charakteristischen Eigenschaften ihrer Kerne und mittels einer Reihe von Übergangsformen nähern sie sich vollkommen den Fibroblasten.

Infolgedessen können diese Zellen in bestimmten Entzündungsperioden schwer von Fibroblasten unterschieden werden und nur in den älteren Wucherungen des Granulationsgewebes erwerben sie wiederum die charakteristischen Besonderheiten ihrer Kerne.

In diesem Zustande bleiben sie mit den Fibroblasten und ruhenden Wanderzellen eine lange Zeit im Narbengewebe liegen. Die Fähigkeit, Bindegewebsfasern zu produzieren, besitzen diese Zellen wahrscheinlich nicht. Gleichfalls vermögen sie auch nicht sich in Muskelfasern zu differenzieren. Zudem unterliegt ein Teil der Myozyten auch den degenerativen Veränderungen und geht allmählich zu Grunde. —

Die angeführten Untersuchungsresultate stimmen im Großen und Ganzen mit denen v. Oppels vollkommen überein. Was die Rolle der Myozyten bei der Entzündung betrifft, so stellen dieselben wahrscheinlich ein rohes Zellmaterial dar, daß seitens des Organismus verwertet wird um den Defekt der Herzmuskulatur in den ersten Stadien der Entzündung zu ersetzen. Im normalen Herzmuskelstroma sind überhaupt zu wenig fixe Zellen vorhanden, die wie gewöhnlich die überwiegende

Masse des jungen Granulationsgewebes in kurzer Zeit bilden könnten. Ihre Rolle nehmen die Zellen myogenen Ursprungs, die Myozyten, auf sich, welche aber nicht im Stande sind, in den späteren Stadien der Entzündung Bindegewebs- oder Muskelfasern zu produzieren.

Was für eine Rolle diese Elemente im normalen Myokard spielen können, ist unklar. Da sie als Reduktionsprodukte der Herzmuskelfasern anzusehen sein dürften, so scheint es am wahrscheinlichsten zu sein, diese Zellen auch unter normalen Bedingungen von diesem Standpunkte aus zu beurteilen.

Bei der unaufhörlichen Arbeit des Herzens, die dabei oft unter ungünstigen Bedingungen (erhöhter Blutdruck, Wirkung verschiedener Toxine) vor sich geht, werden einzelne Muskelfasern vermutlich einer allmählichen Degeneration unterworfen. Es wird vielleicht die Voraussetzung nicht allzukühn erscheinen, die Reste solcher Fasern für unsere Myozyten zu halten. Die genauere Lösung dieser sowie auch mancher anderen mit der Existenz der Myozyten verbundenen Fragen bedarf aber gewiß noch weiterer Untersuchungen.

# Modellversuche über die Bedingungen der Pulshöhe.

Vorläufige Mitteilung

von Dr. Hermann Schulthess (Zürich).

Mit einem geeigneten Differenzialmanometer, z. B. mit meinem Sphygmometer[1]), kann man die pulsatorischen Druckschwankungen in einem von einer pneumatischen Manschette umschlossenen Gliede messen. Die Größe der bei jedem Pulse erfolgenden Ausschläge habe ich „Pulshöhe" genannt statt etwa „Pulsamplitude", z. t. um Verwechslung mit der auf anderem Wege festgestellten Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck, welche häufig so genannt wird, zu vermeiden. Es handelt sich bei der Pulshöhe nur um ein relatives Maß, denn abgesehen von den Konstanten des Apparates, den man eichen kann, ist sie abhängig von der herzsystolisch unter die Manschette tretenden Blutmenge und den physikalischen Eigenschaften der Arterienwand und der umgebenden Weichteile, also von Unbekannten. Am lebenden Menschen kommt man da nicht weiter, man muß zu Modell- und Tierversuch greifen.

Im folgenden beschreibe ich ein Modell, das ich für diese Zwecke konstruiert habe. Wie ich nachträglich gesehen, hat Christen (Bern)[2]) etwas Ähnliches ausgedacht, aber, wie ich vermute, keine Versuche damit gemacht.

Durch ein weites Glasrohr, das sich an jedem Ende zu einem Halse mit doppelt durchbohrtem Korkpfropfen verjüngt, geht eine Leitung wagrecht hindurch, welche innerhalb des so gebildeten Druckgefäßes ein Stück weit aus einem Gummischlauch (Modellarterie), sonst aus Glas besteht. (S. Fig. 1.)

---

[1]) H. Schulthess. Das Sphygmometer, ein neuer Apparat zur Prüfung der Herzfunktion. Corr. Bl. f. Schweizer Ärzte. 1911. No. 14 und 15.

[2]) Th. Christen. Die Pulsdiagnostik auf math.-physikal. Grundlage. Ztschr. f. exp. Path. u. Therap. 6. Bd. Sep.-Abdr. Seite 3.

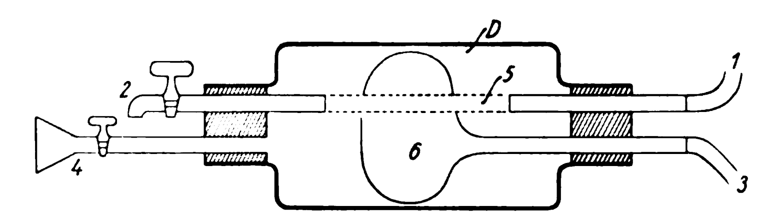



Fig. 1.
Schematisches Bild des Druckgefäßes (D).
D Druckgefäß.
1. Zur Mariotte'schen Flasche.
2. Ausfluß.
3. Zum Sphygmometer.
4. Einfüllrohr mit Hahn.
5. Modellarterie.
6. Ovale Pelotte.

Außerhalb des Druckgefäßes ist die Leitung einerseits beweglich mit einer Mariotte'schen Flasche verbunden (Modellherz), während sie anderseits, mit Hahn versehen, über einem Meßglas endet. Außer dieser Leitung taucht in das Druckgefäß noch eine verkleinerte Nachbildung meiner ovalen, im leeren Zustande flachen Oberarmpelotte, welche mit dem Sphygmometer (Differenzialmanometer, Hg-manometer, Gebläse) in Verbindung steht. Die Wand des Druckgefäßes mit der Pelotte zusammen stellen die pneumatische Manschette vor. Die Leitung wird von der Mariotte'schen Flasche aus mit Wasser gefüllt, ebenso ist das Druckgefäß mit Wasser gefüllt und kann außerdem mit weiterem Material, dessen Einfluß auf die Pulshöhe man studieren will, beschickt werden. In dieser Anordnung lassen sich hauptsächlich variieren: die Modellarterie (z. B. statt Gummi überlebende Arterie), die Druckhöhe des konstanten Niveaus der Mariotte'schen Flasche über der Arterie, also ihr Innendruck (Modellblutdruck), der Abfluß aus der Leitung, ferner mittels Gebläse und Pelotte der Druck im Druckgefäß außerhalb der Arterie, also die Stauung, endlich die Elastizitätsverhältnisse in dem Druckgefäß (Luftblase, überlebendes Muskel- oder Fett-Gewebe).

Wenn man nun aus der Mariotte'schen Flasche, deren konstantes Niveau auf einer bestimmten Höhe über der Arterie bleibt, also bei gegebenem Drucke und bei gegebener Stellung des Abflußhahnes Wasser durch die Leitung fließen läßt, so nimmt die Ausflußmenge bei zunehmender Stauung ab. Werden die Stauungsdrucke von 10 zu 10 mm Hg auf der Abszisse aufgetragen und die zugehörigen Ausflußmengen in ccm als Ordinaten darauf gestellt, sowie die Ordinatenpunkte durch eine Linie verbunden, so ergibt sich Kurve No. 1. (s. Fig. 2.)

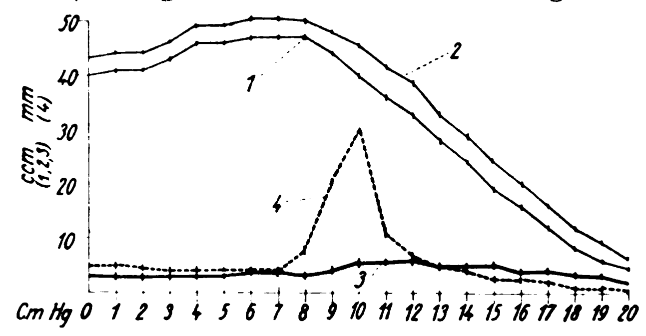



Fig. 2.
Kurve No. 1. Diastolische Ausflußmenge (in ccm).
" " 2. Ausflußmenge bei Pulsation (in ccm).
" " 3. Stauungspulsvolumen (in ccm).
" " 4. Stauungspulshöhe (in mm der Sphygmometerskala).

Hebt und senkt man nunmehr das konstante Niveau der Mariotteschen Flasche rhythmisch zwischen jener ersten und einer bestimmten größeren Druckhöhe (Modellpulsation), so fließt auf jeder Stauungsstufe in demselben Zeitraum mehr Wasser ab, als im vorigen Versuche und man erhält Kurve No. 2.

Während Kurve No. 1 die diastolische Ausflußmenge darstellt, haben wir in Kurve No. 2 die bei pulsatorischer Druckschwankung zwischen jenem diastolischen und einem systolischen Drucke erfolgende Ausflussmenge vor uns und die Differenz der Ordinatenwerte auf jeder Stauungsstufe ist nichts anderes als die Menge des unter zunehmender Stauung bei jeder Pulsation über die diastolische Ausflußmenge hinaus durchfließenden Wassers, also das Stauungspulsvolumen, in Kurve No. 3 dargestellt. Für das Modell ist damit eine Unbekannte ausgemerzt.

Über Versuche mit verschiedenen Druckhöhen, mit verschiedenen Modellarterien und unter verschiedenen Elastizitätsverhältnissen in ihrer Umgebung werde ich später berichten. Vorläufig handelt es sich nur darum, die Kurve der Pulshöhen bei zunehmender Stauung mit der Stauungspulsvolumenkurve zu vergleichen. Man erhält erstere leicht, indem man die Ausschläge, die bei gleich großen Hüben, wie im vorigen Versuche auf jeder Stauungsstufe erfolgen, mißt, und über den Abszissen als Ordinaten aufträgt. Kurve No. 4 zeigt die Stauungspulshöhenkurve. Man sieht auf den ersten Blick, daß beide Kurven (3 und 4) ganz verschieden verlaufen: die Volumkurve wie ein Plateauprofil, die Höhenkurve wie ein Gipfelprofil. Für letztere sind eben noch weitere Faktoren maßgebend.

Es ist nun interessant, daß die Stauungspulshöhenkurve des Modells der in vielen Versuchen mittels des Sphygmometers am normalen Menschen gewonnenen wie ein Ei dem andern gleicht, und weiter ist es interessant, daß sie ebenso den Kurven, welche Christen als normale Stauungspulsvolumkurven abbildet,[3]) gleicht. Daraus folgt zunächst, daß der verwendete Meßapparat für den Charakter der Kurven nicht maßgebend ist, wenn er sich nur überhaupt für Pulshöhenbestimmung eignet. Ferner ist es wahrscheinlich, daß, da Modell und Lebender die gleichen Stauungspulshöhenkurven geben, man auch die Stauungspulsvolumkurve des Lebenden, wenn man sie aufnehmen könnte, grundsätzlich wie im Modellversuche verlaufen sehen würde. Hier ist ein Tierversuch geplant.

Aber jetzt schon ist es in hohem Grade wahrscheinlich, daß Christen's Stauungspuls„volum"kurven keine solchen sind, sondern einfach, wie zu erwarten stand, Stauungspulshöhenkurven. Die Konsequenz für seine Energometrie ergibt sich dann von selbst: sie fällt mit ihrer Pulsvolumbestimmung.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Rothfeld, **Zur Kenntnis der radiären elastischen Fasern in der Blutgefäßwand.** (Anat. Anz. **38,** 1911).

Verf. wendet sich zunächst gegen die Bezeichnung der radiären Faser als „Dürck'sche Faser", da sie vorher von Schiefferdecker und Grünstein beschrieben wurden. Die feinen radiären Fasern haben eine

---

[3]) **Th. Christen. Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik etc. Münchner Med. Wochenschrift 1911, No. 15.**

dreifache Herkunft: 1. von der Elastica externa oder Adventitia direkt; 2. von einem mit elastischen Elementen der Adventitia in Zusammenhang stehenden Knäuel; 3. vom Zerfall einer dicken durch die Media radiär verlaufenden Faser.

Da auch an Längsschnitten die Fasern deutlich hervortreten, dürfte ein radiäres Fasernetz bestehen. H. Marcus (München).

Ollendorf, **Zur Frage der glatten Muskelfasern in der Intima der menschlichen Aorta.** (Anat. Anz. **38**, 1911.)

Auf Grund einer spezifischen Färbung der „Myoglia" (des Stützgewebes der glatten Muskulatur) nach Benda kommt Verf. zum Ergebnis, daß nur spärliche glatte Muskelzellen teils vereinzelt, teils in kleineren Gruppen in der äußersten Intimaschicht eingestreut sind.

Morphologisch völlig ähnliche Zellen in der Nachbarschaft, die sich uns durch ihre Nichtfärbbarkeit einer Stützstruktur von den oben erwähnten Muskelzellen unterscheiden, werden als Bindegewebszellen angesprochen. H. Marcus (München).

Denisow, B. N. **Ein Fall von anormaler Abzweigung der Arteria subclavia dextra.** (Rus. Wratsch **25**, 1912.)

In diesem Falle zweigte die A. s. d. von der obersten Partie der Aorta thoracica ab und zog nach rechts vor die Wirbelsäule und hinter dem Oesophagus. 2 Abbildungen. Nenadovics (Franzensbad).

Berblinger, W. (Pathol. Institut, Marburg). **Das Glykogen im menschlichen Herzen.** (Zieglers Beiträge. **53**, 3, 1912).

Die Untersuchungen des Verf. haben ergeben, daß auch gewöhnliche Herzmuskelfasern postuterin oftmals Glykogen und zwar in beträchtlicher Menge enthalten können. Die Muskelfasern spezifischer Struktur (des Reizleitungssystems; der Sinusknoten ist nicht berücksichtigt worden) können durch hohen Glykogengehalt ausgezeichnet sein, ja allein Glykogen enthalten; doch ist das nach Verf. Ansicht kein allzuhäufiges Vorkommnis. Die Herzohren enthalten in gewöhnlichen Muskelfasern sehr viel häufiger und reichlicheres Glykogen als die Kammermuskulatur. Die Anordnung des Glykogens in granulärer Form in den Fasern vom Purkinje'schen Typus kann vitaler Natur sein. Besondere Beziehungen zwischen Glykogengehalt der Herzmuskelfasern und Herzerkrankung lassen sich nicht auffinden. Im Allgemeinen ist maßgebend der Ernährungszustand. Aus der Kammermuskulatur lassen sich glykogenspaltende Extrakte herstellen, welche die aus der Vorhofsmuskulatur gewonnenen an Wirksamkeit übertreffen, woraus vielleicht der stärkere Glykogengehalt der Vorhöfe erklärt werden kann.
W. Koch (Berlin).

Ludwig, E. (path. Institut Basel). **Anatomische Untersuchungen des Nervus depressor bei Herzhypertrophie.** (Berl. klin. Wochschr. **49**, 1461, 1912.). Die Resultate der histologischen Untersuchungen waren negativ. Für Herzhypertrophien sind keine Nervenveränderungen typisch. Trotzdem muß an der durch das Experiment demonstrierten Funktion des Nervus depressor festgehalten werden. Daß er ein Sicherheitsventil des Herzens sein kann, und dieses vor Überanstrengung zu schützen im Stande ist, ist nicht widerlegt, und die Annahme, daß sein Ausfall Herzhypertrophie veranlassen kann, bleibt nach wie vor berechtigt.
F. Weil (Düsseldorf).

Stoeber, H. (Patholog. Institut Würzburg). **Eine Hernia diaphragmatico-pericardialis bei einem Hunde.** (Frankfurter Ztschr. f. Path. **10**, 2, 1912.)

Es handelt sich um einen zufälligen Befund bei der Obduktion eines zu Versuchszwecken operierten Hundes. Der abnorm große Herzbeutel zeigte eine freie Kommunikation mit der Bauchhöhle durch einen Zwerch-

felldefekt, durch welchen ein abnorm gestalteter Leberlappen in den Herzbeutel ragte. Die Leber zeigte auch sonst Anomalien in der Lappenteilung, die Lungen waren auffallend klein. Wenn daher wegen der bestehenden Mißbildungen die Hernie ebenfalls als kongenitale Defektbildung aufgefaßt werden konnte, glaubt Verfasser diese Erklärung ablehnen zu müssen, da sich den Rand des Defektes umsäumende Membranen fanden, welche, aneinandergelegt, den Defekt abschlossen. Er hält daher die Hernie für eine im späteren Leben erworbene, wobei auf Grund der Mißbildungen angeborene Disposition zur Hernienbildung bestand. W. Koch (Berlin).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Selenin, W. Ph. **Zur physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms.** (Pflüger's Arch. **146,** 319, 1912.)

Nach ziemlich breiter Erörterung der verschiedenen Versuche, die Entstehung des E. K. zu erklären, schreitet Verf. zur „physikalischen Analyse". Diese besteht im wesentlichen darin, daß Verf. bei Hunden das Herz in einen feinen, mit Gummi durchtränkten Stoff hüllte und feststellte, daß bei der gewöhnlichen Ableitung kein E. K. verzeichnet wurde. Dieser Befund, sowie Versuche mit lokaler Ableitung von Basis und Spitze führen den Verf. zu dem Schlusse, daß im Brustkorbe eine Quelle elektrischer Energie liege, welche ihre Ströme durch die leitenden Gewebe nach allen Richtungen aussendet; „infolge rein physikalischer Bedingungen erreichen diese Ströme verschiedene Spannungen, die vom Galvanometer registriert werden." Einer besonderen physikalischen Analyse scheint dem Verf. noch die Extrasystole zu bedürfen. Nach verschiedenen Versuchen, hier „partielle Entladung" der beiden Herzhälften zur Erklärung heranzuziehen, ahmt Verf. die Extrasystolen nach, indem er eine Stromquelle mit einem Kommutator in den Galvanometerkreis einschaltet. Zum Schlusse wird ein Fall von Situs viscerum inversus angeführt. J. Rothberger (Wien).

Zahn, A. **Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung im Atrioventrikularknoten und Sinus coronarius.** (Zentralbl. f. Physiol. **26,** 495, 1912.)

Verf. verwendet zu seinen an isolierten und an in situ schlagenden Herzen von Katzen und Kaninchen ausgeführten Versuchen eine „Herzendoskopthermode", welche nicht nur die lokalisierte Abkühlung und Erwärmung bestimmter Partien, sondern auch die Besichtigung derselben gestattet. Die Thermode wird in das rechte Herzohr eingebunden und so an das Vorhofsseptum angedrückt, daß die Gegend des Sinus coronarius und des Tawara'schen Knotens sichtbar wird. Es zeigt sich dabei Folgendes: Wenn nach Zerstörung des Sinusknotens a-v Automatie aufgetreten ist, führt Erwärmung des Tawaraknotens zu einer Frequenzsteigerung, wobei das As-Vs Intervall positiv, null oder negativ ist, je nachdem der obere, mittlere oder untere Abschnitt des Knoten erwärmt wurde. So kann auch nach Zerstörung des Sinusknotens scheinbar normale Schlagfolge wieder eintreten; die Reize gehen dann von einer umschriebenen Stelle im Bereiche des Sinus coronarius aus. Erwärmung dieser Stelle von außen führt (bei zerstörtem Sinusknoten) zu beträchtlicher Frequenzzunahme bei unverändertem As-Vs Intervall. Im Bereiche des Sinus coronarius liegt also ein Zentrum von relativ hoher Automatie. Ob dieses mit den Ausläufern des Tawaraknotens zu identifizieren oder als der von Keith postulierte Rest primitiver Muskelfasern am Koronarvenentrichter aufzufassen ist, kann noch nicht entschieden werden.

J. Rothberger (Wien).

Hering, H. E. **Über die modifizierten Stannius'schen Versuche am Säugetierherzen.** (Gleichzeitig eine Erwiderung an H. Winterstein.) (Pflügers Arch. **147,** 279, 1912.)

Da das Warmblüterherz keinen gesonderten Sinus besitzt, gibt es bei demselben keinen Stannius'schen Versuch, sondern nur Modifikationen desselben, welche allerdings in ihrem Effekt mit dem Originale übereinstimmen. Das tertium comparationis ist die Entziehung des Einflusses der nomotopen Ursprungsreize. J. Rothberger (Wien).

Cushny, A. R. **Stimulation of the isolated ventricle, with special reference to the development of spontaneous rhythm.** (Heart **3,** 257, 1912.)

Der Verf. ging bei seinen experimentellen Untersuchungen von der Beobachtung von Erlanger und Hirschfelder aus, daß der automatisch schlagende Ventrikel nach einer durch schnelle elektrische Reize herbeigeführten Beschleunigung seiner Schlagfolge zunächst langsamer sich kontrahiert, um dann allmählich in den gewöhnlichen Rhythmus der isolierten Kammer überzugehen. Nach den Experimenten des Verf.'s ist die Periode langsamen Schlages nicht durch Reizung der Hemmungsnerven bedingt; die Kontraktilität und die Reizbarkeit der Kammer ist nicht vermindert. Vielmehr wird das Phänomen auf eine Herabsetzung der Reizbildungsfunktion in dem „Kammerschrittmacher" zurückgeführt, die analog der Ermüdung quergestreifter Muskeln in ihrer Ausdehnung von der Stärke und der Dauer der vorhergehenden Beschleunigung abhängig ist. Die Tatsache der Ermüdung und allmählichen Erholung der Reizbildungsfunktion der Kammer ist im Stande, verschiedene klinische Beobachtungen zu erklären. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Burrows, Montrose, T. (Anat. Laboratorium d. Cornell Univ. Medic. College, New York.) **Rhythmische Kontraktionen der isolierten Herzmuskelzelle außerhalb des Organismus.** (Münch. med. Wochenschr. **27,** 1475, 1912.)

Die Herzmuskelzellen embryonaler Hühner können, nachdem sie Teilung und Differenzierung außerhalb des Organismus erfahren haben, ihre spezifische Funktionstätigkeit sowohl als isolierte Zellen wie auch als zusammenhängende Zellmassen wieder aufnehmen. Der Rhythmus solcher Zellen stimmt mit dem des Herzens des lebenden Tieres überein. Die rhythmische Bewegung wurde nicht nur bei den ausgewanderten Herzmuskelzellen junger, sondern auch bei denen 14tägiger Embryonen beobachtet. Die Stücke selber, die aus dem Ventrikel der älteren Embryonen gewonnen sind, schlagen aber nicht, trotzdem die aus solchen Stücken isoliert ausgewanderten Zellen Kontraktionen ausführen.

Durch diese Untersuchung ist demnach ein direkter Beweis für die myogene Theorie des Herszschlags gebracht worden. (Wörtlich zitiert.)

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Carracido, J. R. (Madrid). **Théorie chimique de l'inhibition physiologique.** (Revue Scientifique **50.** 9. 1912.)

Speziell in der Herzaktion ist es auffallend, wie die chemischen Vorgänge während der Tätigkeit (Systole) und während der Ruhepause (Diastole) verschieden sind; während der Systole spielen sich katabolische Vorgänge ab, welche die Elemente des Herzens chemisch zersetzen, während der Diastole bringen anabolische Prozesse die Herzgewebe wieder in den früheren Zustand zurück. Sind Zersetzungsprodukte genügend angehäuft, so bringen sie die diastolische Ruhepause zu Stande, welche als eine physiologische Inhibition angesehen werden kann. Da die myogene Lehre des Herzrhythmus der Wirklichkeit zu entsprechen scheint, so dienen die diastolischen Nerven wahrscheinlich dazu, die anabolische Phase des

Myokards hervorzurufen und so indirekt die Ruhepause zu veranlassen, und umgekehrt für die systolischen Nerven. Experimentell haben Gaskell und Fano eine bessere Rekonstitution des Herzens bei Vagusreiz nachgewiesen und Bottazzi ebenso durch künstliche Durchblutung des isolierten Herzens mit Kaliumsalzlösungen: Kaliumsalze sind eben ein Produkt der Myokarddegeneration. A. Blind (Paris).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Lorey, A. (Allg. Krankenh., Eppendorf). **Über Endokarditis lenta und die akute, durch den Streptoc. viridans hervorgerufene Endokarditis.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 971, 1912.)

Mitteilung von zwei Fällen, bei denen der Strept. viridans nicht, wie meistens, eine Endokarditis lenta, sondern eine Endokarditis acuta hervorrief. Bei dem 2. Fall eklatanter Umschwung im Krankheitsbild und Heilung nach Salvarsaninjektion.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

M. Kranzfeld. **Über die Prognose der Herzklappenfehler.** Aus der med. Univ.-Klinik Zürich. (Dissertation. Zürich 1912.)

Das Alter der Patienten ist für den Ausgang eines Herzklappenfehlers nicht immer ausschlaggebend. Manche Kranke vermochten trotz ihres hohen Alters die Kompensationsstörung ganz gut zu überwinden und wurden im guten Zustande aus dem Spital entlassen; andrerseits waren junge Kranke vorhanden, bei denen die Dekompensation nicht zurückgehen wollte und die gestorben sind; ihre Zahl ist freilich nicht groß. Die Dauer des Bestehens eines Herzklappenfehlers konnte man mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit bestimmen; es hat sich gezeigt, daß die Mehrzahl der Klappenfehler (57,38 Proz.) eine zehnjährige Dauer nicht überschritten hat; freilich kommen aber auch Fehler vor, die eine Dauer von 30 bis 40 Jahren aufweisen. Die Mortalität der Patienten mit Herzklappenfehler ist sehr groß (21,64 Proz.) was veranlaßt, die Prognose als ziemlich schlecht zu betrachten. Der Einfluß eines schon bestehenden Herzklappenfehlers auf eine interkurrente akute Infektionskrankheit ist sehr groß (Sterblichkeit um 40 Proz. höher); die Prognose ist in diesem Falle schlecht. Es ist also anzunehmen, daß die Prognose der Herzklappenfehler keine gute ist. Beim Vergleich verschiedener Arten von Herzklappenfehlern haben sich auch bei dem Material der mediz. Universitätsklinik in Zürich die Aortenklappenfehler als die günstigsten erwiesen. Die schlimmsten sind Kombinationen von Klappenfehlern. Eine Differenzialprognose zwischen Gutsituierten und Schlechtsituierten war dem Verf. nicht möglich, da die Zahl der vermögenden Patienten in seinem Material verschwindend klein ist. Aus demselben Grunde konnte er die günstigsten Einflüsse, wie ruhiges, zweckmäßiges Leben, keine Überanstrengungen usw. nicht berücksichtigen.

Fritz Loeb (München).

Josef Huwyler. **Die Fehldiagnose »Herzfehler« bei der militärischen Aushebung.** Dissertation. (Zürich 1912.)

Verfasser weist darauf hin, daß durch die Fehldiagnose „Herzfehler" nicht blos die Armee, sondern auch die jungen Leute selbst geschädigt werden. Er zeigt an der Hand eines reichen kasuistischen Materials, daß oft infolge akzidenteller Herzgeräusche organisch gesunde Leute für militäruntauglich erklärt werden. Die wichtigsten Merkmale, mittels deren die anorganischen Geräusche von den organischen unterscheidbar sind,

sind Eigentümlichkeiten der Klangfarbe, der Tonhöhe, des Sitzes, des Rhythmus und der Veränderlichkeit.

Die Klangfarbe der akzidentellen Geräusche ist sehr verschieden. Sie sind bald leise, weich, hauchend, schlürfend, bald laut, scharf und rauh. Sie können kratzend oder schabend sein, vergleichbar den perikarditischen Reibegeräuschen. In vielen Fällen ist der Timbre ausgesprochen oberflächlich, was für den erfahrenen Untersucher ein äußerst charakteristisches Merkmal bedeutet.

Die Tonhöhe der anorganischen Geräusche ist fast nie so hoch, wie die der organischen.

Haben die beiden genannten Eigenschaften auch nur relativen Wert bei der Bestimmung der akzidentellen Geräusche, so sind die nachfolgenden geradezu pathognomonisch für dieselben.

Der Sitz der kardiopulmonalen Geräusche ist weitaus am häufigsten im 2. I. R., links vom Sternum, d. h. an der Hörstelle der Pulmonalis. Den zweiten Rang nimmt die Herzspitzenregion ein. Oft haben die Geräusche mehrfache maximale Stellen, so daß sie an beiden genannten Punkten gleichstark gehört werden; selten sind sie im Bereiche der absoluten oder kleinen Herzdämpfung.

Während organische Klappengeräusche sich in der Richtung des Blutstromes fortpflanzen, „sterben die kardiopulmonalen Geräusche gleichsam auf der Stelle", d. h. sie sind zirkumskript und werden nicht fortgeleitet, was sich aus der Art der Entstehung begreifen läßt.

Von großer Bedeutung ist der Rhythmus. Akzidentelle Geräusche sind meist systolisch, und zwar sind sie fast immer mesosystolisch, d. h. sie nehmen nicht die ganze Dauer der Systole ein, im Gegensatz zu den organischen Geräuschen, welche sich stets über die ganze Systole erstrecken.

Während die organischen Geräusche in der Regel unverändert bleiben, sind die anorganischen Schwankungen unterworfen, indem sie erscheinen und verschwinden von einem Augenblick zum andern. Der Wechsel findet statt infolge veränderter Herztätigkeit, oder unter dem Einflusse der veränderten Atmung oder bei Wechsel der Lage des Patienten. Von besonderer Bedeutung ist der letztgenannte Punkt. Es muß daher mit Nachdruck hervorgehoben werden, daß, sobald bei einer Herzuntersuchung ein Geräusch gehört wird, die Untersuchung in verschiedenen Positionen — im Liegen und im Stehen — vorzunehmen ist. Umgekehrt aber, wenn ein Geräusch trotz Lagewechsel konstant bleibt, so darf noch nicht mit absoluter Sicherheit daraus geschlossen werden, daß es ein organisches Geräusch sei, denn viele akzidentelle Geräusche bleiben trotz Veränderung der Lage bestehen.

Endlich verursachen kardiopulmonale Geräusche nie Schwirren, sie sind somit niemals durch das Gefühl wahrzunehmen.

Fritz Loeb (München).

Müller de la Fuente (Schlangenbad). **Zur Diagnose und Behandlung der reinen Herzneurosen.** (Therap. Monatsh. **26**, 490, 1912.)

Diagnostisch nichts Neues. Therapeutisch wird Jod als am ehesten angezeigt bezeichnet. Die physikalischen Methoden sollen aber obenan stehen. Empfohlen werden besonders lauwarme Bäder und Lokalbehandlung mit kühlem und warmem Luftstrom. F. Weil (Düsseldorf).

Herz, Max. **Zwischen Herzneurose und Arteriosklerose.** (Med. Klin. 21, 1912.)

Verf. betont in seiner Arbeit die Wichtigkeit einer genauen Anamnesenerhebung für die Differentialdiagnose zwischen Herzneurose und Arterio-

sklerose und zeigt bei den subjektiven Symptomen, wie sich die verschiedenen Sensationen gestalten, wenn sie der Arteriosklerose oder wenn sie der Neurose entstammen. Ruppert (Bad Salzuflen).

### b) Gefäße.

Hoke, Edm. **Zur Casuistik der Angina abdominalis.** (Wiener klin. Wochenschrift **23,** 1912.)

Hoke beschreibt einen Fall von Ortner'scher Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis bei einer 50jährigen Dame, welche an intermittierenden Magenkrämpfen erkrankte. Die Dauer der Anfälle betrug 10—15 Minuten. Die zuerst gestellte Diagnose auf ulcus ventriculi (normaler HCl-Befund, im Stuhl kein Blut, keine Tabes) mußte fallen gelassen werden, nachdem eine Leubekur erfolglos geblieben war. Herz und Gefäßsystem waren in Ordnung, Tonus nicht erhöht, Elektrokardiogramm ohne Besonderheiten. Albumen fehlte.

Hoke kam auf Grund des anaemisch kachektischen Aussehens der Patientin zu obiger Diagnose. Im Anfall hatte eine Inhalation von Amylnitrit prompte Wirkung. H. Birrenbach (Münster i. W.).

Mordkowitsch, **Les crises intestinales des aortiques.** Inaug.-Dissert. 109 S. Bei A. Davy, 52 rue Madame. (Paris 1912.)

Nach den in der Literatur aufgefundenen und den bei Teissier und Loeper beobachteten Fällen von Gefäßkrisen des Darmes bei Aortitis teilt Verf. dieselben in folgende vier Varietäten ein: Leibwehkrisen mit Darmspasmus und hartnäckiger Obstipation, welche bis zur Koprostase ansteigen kann.

Leibwehkrisen mit Durchfall, manchmal mit chronischer Diarrhoe von choleraartigem Aussehen.

Leibwehkrisen mit Pseudomembranen- und Schleimabgang.

Hämorrhagische Leibwehkrisen.

Daneben bestehen die anderen Symptome der Aortitis oder der Arteriosklerose, welche auf die Spur der immerhin schwierigen Diagnose bringen. Die Krankenbeobachtungen und der Rest der Dissertation sind recht interessant nachzulesen. A. Blind (Paris).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Vaquez et Laubry. **Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrismes de l'aorte.** (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. 14. Juni 1912.)

Die Autoren bringen eine Statistik von 28 Kranken, die seit 18 Monaten in Beobachtung stehen; von diesen wurden 15 Kranke in mehreren Serien von drei Injektionen zu 0,2 Salvarsan, teils allein, teils zusammen mit Hg, und 13 andere mit Hg allein behandelt.

Sie schließen aus ihrer Statistik, daß das Arsenobenzol eine wertvolle Hilfe in der Behandlung der spezifischen Aortitis bildet, in kleinen Dosen und vorsichtig angewendet, d. h. nur bei solchen Personen, die frei sind von jedem Zeichen von Asystolie und keine Neigung zu Lungenödem haben. In 27 Proz. der Fälle führte die ausschließliche Anwendung des Salvarsans zu dauernder Beruhigung der funktionellen Störungen und parallel zu einer, durch die klinische Untersuchung objektiv festgestellten,

von der orthodiagraphischen Prüfung bestätigten Veränderung. In 35 Proz. gab es nur eine Besserung der funktionellen Störungen und in 38 Proz. blieb auch diese aus. Die günstigsten Resultate betreffen die Fälle von Aortitis ohne Aneurysma.

Die Hg-Behandlung allein und besonders die intravenösen Injektionen von Hg-Cyanür gaben auch günstige Resultate. Einige dem Hg gegenüber rebellische Fälle wurden durch Salvarsan günstig beeinflußt. In einigen Fällen ferner, wo Hg und Salvarsan wirkungslos blieben, wurden günstige Resultate mit Jodbehandlung erzielt (Injektionen von Lipiodol).

In praxi wenden die Autoren zunächst das Hg an (intravenöse Injektionen); sie kombinieren es mit Injektionen von Lipiodol und nur bei Mißerfolg greifen sie zum Arsenobenzol. H. Netter (Pforzheim).

Vaquez et Laubry (Paris). **Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrysmes de l'aorte.** (Société Médicale des Hôpitaux de Paris 14. VI. 12 nach Presse Médicale **50,** 529.)

Seit 18 Monaten wurden 28 Patienten beobachtet, von denen 13 mit Quecksilber, 15 mit 0,2 g Salvarsan in mehreren Serien von je drei Einspritzungen behandelt worden waren. Es erfolgte keine Unannehmlichkeit und die Besserung war objektiv orthodiagraphisch nachweisbar und dauernd. Intravenös wirkt Hydrargyrum cyanatum meist gut; versagt es, so schreitet man zu Salvarsan; versagt auch dieses, so wird Jodipin eingespritzt oder JK verabreicht. A. Blind (Paris).

Mosny und Dumont. **Embolie der Arteria femoralis im Verlauf einer Mitralstenose, Arteriotomie, Heilung.** (Bull. Acad. de méd. 358, 1911.)

Nachdem bei dem 38jährigen, seit Kindheit an einer Mitralstenose leidenden Mann eine ziemlich schwere Dekompensation durch Cardiaca behoben und Pat. schon seit einigen Tagen außer Bett war, trat plötzlich eine Embolie der linken Arteria femoralis ein. Drei Stunden nach Eintritt derselben war der ganze Unterschenkel zyanotisch, stellenweise ischämisch, kalt, völlig unempfindlich, das Bein ganz gelähmt; weder in der Arteria tibialis, noch in der Poplitea waren Pulsationen fühlbar, nur im obersten Teil der femoralis war dies noch möglich. Die sechs Stunden später vorgenommene Operation bestätigte zunächst die Annahme hinsichtlich des Sitzes des Embolus im oberen Drittel der Femoralis in der Gegend der Bifurkation.

Der Embolus saß einerseits in der Femoralis communis, andererseits in den beiden Seitenästen derselben; er wurde ohne Schwierigkeit entfernt und die Arterie, die auf eine Länge von 4 cm eröffnet war, vernäht. Der Eingriff wurde sehr gut vertragen, schon zwei Stunden nach der Operation ging die Zyanose zurück, am nächsten Tag waren Aussehen des Beines, Motilität und Sensibilität normal und nach einigen Tagen konnte eine völlige Erholung konstatiert werden.

Verff. halten nach dieser Erfahrung einen operativen Eingriff bei arteriellen Embolieen dann für angezeigt, wenn es sich um aseptische Embolieen, um ein junges Individuum mit gesunden Arterien und um leicht zugänglichen Sitz des Embolus handelt.

Wenn der angezeigte Fall vielleicht auch der erste ist, bei dem die Arteriotomie zur Entfernung eines Embolus von dauerndem Erfolg begleitet war, so ist es immerhin nicht das erste Mal, daß diese Operation aus gleicher Indikation ausgeführt wurde.

John B. Murphy (Removal of an embolus from the common iliac artery with reestablishment of circulation in the femoral. Journ. Am. med. Assoc. No. 21, 1909) machte diese Operation bei einem 14jährigen Mädchen, das vier Tage zuvor eine im Verlauf einer chronischen rheumatischen

Endokarditis entstandene Embolie der linken Femoralis bekommen hatte. Obgleich bereits Gangrän eingetreten war, die den Erfolg des Eingriffes unsicher machte, wurde ein Schnitt parallel mit der Femoralis unmittelbar unter dem Schenkelbogen gemacht, dann die Arterie parallel der Längsachse geöffnet und zunächst mit Pinzetten, dann mit einer kleinen Cüvette das Gefäßlumen von den verstopfenden Gerinnseln befreit. Da auch jetzt noch nicht aus dem zentralen Gefäßende ein Blutstrom kam, wurde eine Urethralsonde. dann eine Uterussonde, von unten nach oben, gleichsam zum Katheterismus der Arterien eingeführt. So kam man, nach Überwindung eines deutlichen Widerstandes, bis in die Höhe der Bifurkation der Aorta; nunmehr kam das Blut im Strahl, wobei eine große Menge von Gerinnseln mitgerissen wurde. Naht der Arterie.

Die Naht hielt sehr gut und in dem ganzen, von der Gangrän noch nicht erreichten Teil des Gliedes stellte sich die Zirkulation wieder her; gleichwohl war vier Tage später die Amputation nicht mehr zu umgehen, die im übrigen die Herstellung der Zirkulation in allen kleinen Gefäßen ergab. Das Hindernis war sonach wohl entfernt. Zu spät freilich, um die Nekrose zu verhüten, deren erste Zeichen schon bei der Aufnahme unverkennbar waren.

Beide Fälle zeigen uns aber auf das deutlichste, daß sich bei frühzeitiger Intervention solch schwere Folgezustände einer Arterienverstopfung beherrschen lassen. H. Netter (Pforzheim).

# Vereins- und Kongress-Berichte.

## 84. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Münster i. W.

(vom 15. bis 21. September 1912.)

Berichterstatter: Dr. Reicher (Bad Mergentheim).

I. Gesamtsitzung der medizinischen Hauptgruppe, Mittwoch, den 18. September, Vormittags.

Thema: Ueber das Oedem.

R. Klemensiewicz (Graz): **Ueber die physiologischen Grundlagen für den normalen und pathologischen Flüssigkeitsverkehr und die Ansammlung von Flüssigkeit in Geweben und Hohlräumen.**

Zweckmäßigerweise wird als Lymphe ausschließlich der Inhalt der Lymphgefäße bezeichnet. Wassersucht ist eine krankhafte Störung des Lymphstromes, eine pathologische Transsudation. Von Ludwig stammt die älteste Theorie der Lymphbildung, nämlich die Filtrationstheorie, welche in der hydrostatischen Druckdifferenz zwischen dem Blut in den Kapillaren und der im Gewebe vorhandenen Flüssigkeit die Voraussetzung für das Zustandekommen des Lymphstromes sieht. Dabei wird eine Durchlässigkeit der Blutgefäße angenommen. Die Sekretionstheorie Heidenhains nimmt für den Lymphbildungsprozeß eine sekretorische Tätigkeit der Kapillarwand an, während Aschers zellular-physiologische Theorie, welche derzeit die meiste Anerkennung findet, als Hauptquelle für die spezifischen Bestandteile der Lymphe das Gewebe und insbesondere die protoplasmatische sezernierende Gewebszelle annimmt. Die Versuche zur Aufstellung einer osmotischen oder Diffusionstheorie sind nicht genügend gestützt, weil zu ihnen semipermeable Niederschlagsmembranen verwendet wurden, während die Kapillarwand durchaus nicht die Eigen-

schaften einer semipermeablen Membran besitzt. Der Stoffaustausch wird jedenfalls durch eine besondere kolloide Beschaffenheit der verschiedenen Wandelemente der Kapillarwand sehr beeinflußt. Nach Zangers Versuchen sind aus festen Kolloiden bestehende Membranen verschieden durchgängig je nach dem Charakter der beiden Kolloide. Das Neue an seinen Versuchen ist die Funktionsänderung der Membranen unter dem Einfluß der sie benetzenden und von ihr adsorbierten Stoffe. Die Transsudate der verschiedenen Gefäßbezirke müssen infolge der Beeinflussung durch die Kapillarwände stofflich ungleichartig sein und können eine wechselnde Zusammensetzung zeigen. Von Bedeutung für die Regulierung des Flüssigkeitsverkehrs ist auch der Nervenreichtum der Blutgefäßwandungen und der Kapillaren. In manchen Gefäßgebieten besteht eine hochgradige Automatie, der Gewebschemismus scheint auch in einer direkten Beziehung zum Nervensystem zu stehen, sodaß der vasomotorische Effekt nicht nur in einer Aenderung der Gefäßlichtung und in einem Wechsel der hämodynamischen Verhältnisse des Säftestroms besteht, sondern auch zu einer Änderung des Gewebschemismus führt. Nach M. H. Fischer ist jede Art des Oedems durch eine gesteigerte Affinität der Gewebskolloide gegen Wasser zu erklären und sollen die Steigerungen der normalen Quellbarkeit der Gewebskolloide insbesondere durch Säurung bewirkt werden. Diese Ansicht ist aber von fast allen Forschern einmütig abgelehnt worden, zumal Fischer die Begriffe Quellung und Schwellung fälschlicherweise identifiziert. Gänzlich versagt seine Hypothese beim Hydrops der Höhlen.

O. Lubarsch (Düsseldorf): **Pathologische Morphologie und Physiologie des Oedems.**

Teilt man die Oedeme in mechanische durch Veränderung der Gefäßwände erzeugte und angioneurotische Oedeme ein, so kommen wir bald zu dem Urteile, daß in den seltensten Fällen eine einzige Bedingung für das Zustandekommen des Oedems als ausschlaggebend anerkannt werden kann. Dasselbe gilt ja auch für außerordentlich viele pathologische Prozesse und insbesondere auch für die Thrombenbildung. So hat Thoma wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß es gerade in den Fällen mit gleichzeitiger starker Arteriosklerose viel leichter zur Oedembildung nach Verstopfung der Venen kommt, als bei ganz gesunden Gefäßwandungen. Auch beim Lungenoedem kommen wir mit der Stauungstheorie und der mechanischen Erklärung des Oedems nicht aus. Fällt es doch sowohl dem Kliniker wie dem pathologischen Anatomen auf, daß gerade bei den schwersten Erkrankungen im Gebiete des linken Herzens, auch bei ausgedehnten Erkrankungen der Herzmuskulatur und bei Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens eigentlich niemals ein Lungenoedem zustande kommt, obgleich hier die sonstigen Bedingungen erfüllt sind. Die Theorie des angioneurotischen Oedems ist durch Experimente und klinische Erfahrungen genügend gestützt, so das Auftreten von Zungenoedem nach Reizung des Nervus lingualis. Beim Menschen liegt eine Reihe von Mitteilungen vor über flüchtig auftretende Oedeme der Haut und der Schleimhäute bei Neuropathischen, Hysterischen, Tabikern, in der Menopause etc. Hier werden wir nur die sehr rasch auftretenden und ebenso rasch sich wieder zurückbildenden Fälle als rein nervöse ansehen, bei längerem Bestehen dagegen eine Entscheidung schwieriger treffen können. Bei den chemischen Oedemen, bei denen auch Alterationen der Gefäßwände eine große Rolle spielen, müssen wir rein chemische unterscheiden und solche, bei welchen erst indirekt auf dem Wege der Gefäßwandänderung chemische Stoffe zur Oedembildung führen. Um erstere handelt es sich z. B. bei Oedemen im Anschluß an Insektenstiche. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Oedeme erst dann auftreten, wenn die chemi-

schen Stoffe bereits längere Zeit im Blute kreisen, wie bei chronischen Erkrankungen und besonders bei akuter Nephritis. Viel verwickelter liegen die Verhältnisse schon bei chronischer Nephritis, wo schon makroskopisch schwere Gefäßwandveränderungen, schwere Zirkulationsstörungen und Schädigungen der Blutflüssigkeit im Sinne einer Hydrämie bestehen. Zum chemischen Oedem haben wir auch das angeborene allgemeine Oedem (Schridde, M. H. Fischer) zu rechnen, bei welchem abgesehen von Milzveränderungen und erheblicher Anämie, sowie Verfettungen der Gefäßendothelien in Nieren und Leber erhebliche Organveränderungen nicht nachweisbar waren. In allen diesen Fällen waren die Mütter während der Schwangerschaft erkrankt, zum Teil an schwerer Nephritis. Die folgenden besonderen Oedemformen führen zu den Beziehungen zwischen Oedem und Entzündung. Schon bei den wässerigen Ergüssen der Nephritis ist die Unterscheidung oft recht schwierig, ob man es mit einem einfachen Oedem oder mit einer serösen Entzündung zu tun hat. Ergüsse in Höhlen erscheinen oft schon makroskopisch nicht ganz klar und ganz feinkörnige Beschläge der betreffenden serösen Häute weisen auf Entzündungsvorgänge hin. Diese Ergüsse gehören auch noch zu den toxischchemischen, indem bei chronischen Nephritiden im Körper zurückgehaltene Stoffe zur Urämie führen und die Oberfläche der serösen Häute reizen, ähnlich wie sie an den Schleimhäuten entzündliche Prozesse hervorrufen. Kulturen ergeben vollständige Sterilität dieser Ergüsse.

Was das Lungenoedem betrifft, so bekommen wir partielle Lungenoedeme häufig zu sehen als kollaterale in der Umgebung entzündlicher Prozesse und ebenso im Verlaufe von Pleuraerkrankungen; dagegen bei Herzgefäß- und Gehirnerkrankungen allgemeines Lungenoedem. Dieses haben Cohnheim und seine Mitarbeiter auf Stauungen im Abflusse des Lungenvenenblutes zurückführen wollen, indem es dann auftreten sollte, wenn der linke Ventrikel in seiner Tätigkeit zu erlahmen beginnt, während der rechte noch in normaler oder übertriebener Weise weiterarbeitet. Trotz Erfüllung dieser Voraussetzungen kommt es bei Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe nicht zustande. Ebenso tritt keineswegs immer Lungenoedem auf bei erheblichen Beeinträchtigungen des linken Ventrikels infolge von Koronarsklerose. Wahrscheinlich kommt in allen diesen Fällen den Alveolarepithelien ebenfalls eine große Bedeutung zu. So kommt es bei der braunen Induration der Lunge zu außerordentlich starken Veränderungen der Alveolarepithelien und zu Verdickungen der Alveolarsepten, alles Momente, welche die Entstehung des Lungenoedems zu verhindern geeignet sind. In einem anderen Teil der Fälle leiten in die Lungenkapillaren verschleppte Bakterien entzündliche Prozesse ein, wie Eppinger erwiesen hat. Vielleicht kommt es auch bei Gehirnkrankheiten leichter zu Entzündungen seröser Natur in den Lungen. Obwohl der Uebergang eines Stauungstranssudats in ein entzündliches vielfach entschieden bestritten wurde, hat L. wiederholt trotz aller aseptischer Kautelen den Uebergang eines Ascites in eine serösfibrinöse Peritonitis beobachten können. Es ist dies auch sehr leicht erklärlich, denn die feuchte Durchtränkung der Peritonealwandung und der Därme erleichtert ungemein die Durchwanderung der im Darm vorhandenen Bakterien. Dasselbe gilt für das Anasarka der Haut. Es hat den Anschein, daß chemisch bedingte Oedeme eher zu derartigen entzündlichen Umwandlungen neigen, wie der eigentliche Stauungshydrops.

Die morphologischen mikroskopischen Veränderungen der Gewebszellen wie der Interzellularsubstanz bestehen in einer Aufquellung und fibrinoider Degeneration der Kollagenfasern. Bei starkem Gehirnoedem findet man auch die dicht unter der Gehirnrinde liegenden Gliafasern

gequollen und mit der Weigertschen Fibrinfärbung tingiert. Doch bekommen wir bei reinem nicht entzündlichem Oedem auch ganz eingreifende Strukturveränderungen mit Kernverlagerungen und Kernzerfall zu sehen. Besonders sei auf das Auftreten und die schließliche Ausstoßung von Granulis in den Nierenzellen hingewiesen. Unterbindet man bei Tieren die Vena renalis, exzidiert nach Unterbrechung der Unterbindung Stücke und untersucht sie mikroskopisch, so findet man, daß diese Zellveränderungen ohne Zeichen von Regeneration vollkommen zurückgehen, während im Gegensatz dazu nach Unterbindung der A. renalis die Epithelveränderungen nicht ausgleichbar sind, sondern im Gegenteil noch stärkere Zerfallserscheinungen auftreten. Die Schwere der Zellveränderungen ist ferner nicht abhängig von der Dauer des Oedems. Sie sind intensiver auch bei kürzerer Dauer, namentlich bei chemischem oder toxischem Oedem.

C. Ziegler (Breslau): **Das Oedem in seiner Bedeutung für die Klinik.**

Als gemeinsame Grundlage der Oedementstehung ist eine Störung des intermediären Wasser- und Mineralstoffwechsels anzusehen. Störungen der Durchlässigkeit der Kapillarmembranen kommen bei der pathologischen Transsudation zwar in Betracht, sind aber nur Teilerscheinungen allgemeiner Schädigungen. Die Retention von Wasser und Salzen infolge einer renalen Sekretionsstörung genügt nicht zur Erklärung des Problems. Bestimmenden Einfluß müssen wir vielmehr krankhaften Veränderungen des Stoffwechsels der Gewebe selbst und der pathologischen Richtung der Salz- und Wasserbildung zuerkennen. Dazu treten in manchen Fällen mechanische Behinderungen der Blutzirkulation mit Vermehrung der Transsudation und gestörter Rückresorption durch hydrodynamische Einwirkungen. Die besondere Bevorzugung des Binde- und Muskelgewebes für oedematöse Flüssigkeitsansammlungen ist bei der hervorragenden Bedeutung dieser Gewebe für den Wasser- und Salzstoffwechsel erklärlich. Die Labilität der Salz- und Wasserbindungen, beruhend auf einer besonderen Konstitution der kolloiden Gewebselemente und ihrer besonderen anatomischen Anordnung, gewährleistet rasche Umsetzungen größerer Flüssigkeitsmengen ohne besondere Störung des Basen- und Säuregleichgewichts im Organismus. Sie bedingt aber auch den leichten Eintritt einer pathologischen Wasser- und Salzverteilung, wenn der normale Ablauf der Stoffwechselvorgänge gestört ist. Die Ursachen derartiger Gewebs- und Gefäßschädigungen können in ungenügender oder unzweckmäßiger einseitiger Ernährung, in Wasserverlusten, toxischen Einwirkungen, Ernährungsstörungen durch mangelhafte Blutbeschaffenheit oder Blutbewegung usw. gegeben sein. Nephritische Oedeme setzen gleichzeitige Nierengefäß- und Gewebsschädigung voraus. Die Ergüsse seröser Höhlen entstehen unter ähnlichen Bedingungen wie die Hautoedeme, die epitheliale Auskleidung als besonders konstituierte Kolloidmembran bedingt aber je nach dem Grad ihrer Schädigung wechselnde qualitative Zusammensetzung und scheinbar abnorme physikalische Gleichgewichtsschwankungen. Für die Wirkung der Diuretika kommen neben der Einwirkung auf die Zirkulation und Sekretion im Nierenparenchym wahrscheinlich auch besondere Einflüsse auf die stofflichen Umsetzungen in den Geweben selbst in Betracht. Das Oedem ist kein kolloidchemisches Quellungsphänomen, vielmehr spielen Osmose und Diffusion sowie hydrostatische Druckwirkungen eine maßgebende Rolle.

---

II. In den Abteilungssitzungen wurden folgende einschlägige Vorträge gehalten: **Einfluß der Erhöhung der Pulsfrequenz auf die Dienst- und Erwerbsfähigkeit** behandelte Oberstabsarzt Dr. Bussenius (Münster i. W.) Dem Vortragenden haben zwei Erfahrungstatsachen Veranlassung zu seiner

Arbeit gegeben: 1. daß ein auch in der Ruhe stark beschleunigter Puls immer noch bei Musterung und Aushebung und bei der Annahmeuntersuchung der Freiwilligen jüngere Untersucher zu einer Nichtannahme bezw. Rückstellung oder Abweisung der Militärpflichtigen veranlaßt; 2. daß Rentenempfängern hohe Renten immer noch weiter belassen werden, weil ein stark erregter Ruhepuls vorhanden ist, der nach Ansicht der Untersucher eine besondere Schonungsbedürftigkeit begründe oder ein Fortbestehen einer Herzmuskelerkrankung oder Herzneurose beweise. Zunächst erörtert der Vortragende die physiologischen Vorfragen, bespricht die neurogene und myogene Theorie der Herzbewegung, um im Anschluß daran eingehend die Frage der Empfindlichkeit des Herzens darzulegen und den Einfluß, den Gefühle und physische Erregungen auf das Tempo des Herzschlages ausüben. An der Hand von Tabellen wird gezeigt, welch erhebliche Pulsbeschleunigung am gesunden Herzen durch physischen Reiz tatsächlich vorkommt. Der Vortragende hat zu diesem Zwecke während einer Reihe von Musterungen, Aushebungen und Einstellungen Pulszählungen in größerem Umfange bei den Angehörigen der Militärpflichtigen vorgenommen. Ferner wurde an der Hand von Statistik geprüft: der tatsächliche Einfluß des Trinkens und Rauchens, des Radfahrens, der verschiedenen Berufe, der Außentemperatur auf die Pulsfrequenz der zu Untersuchenden. Das Ergebnis dieses ersten physiologischen Teiles lautet: „Selbst enorm hohe Pulsfrequenz ist an sich niemals eine Krankheit, welche die Tauglichkeit mit der Waffe ausschließt. Die Erscheinung findet sich bei Gesunden und Kranken. Kann man eine Krankheit, die sich erfahrungsgemäß mit hoher Pulsfrequenz verbindet, nicht feststellen, sondern findet man außer der Erhöhung der Pulsfrequenz normale Verhältnisse, so soll man die Leute einstellen. Dabei ist zu vermeiden, durch Eintragung der einmal gefundenen Pulsfrequenz in die Nationalliste oder dadurch, daß man die Leute nur zur versuchsweisen Einstellung vorschlägt, eine Krankheitssuggestion auszuüben." Im zweiten Teile des Vortrages wird die Erhöhung der Pulsfrequenz auf pathologischer Grundlage besprochen.

A. Heller (Kiel): **Über die Regeneration des Herzmuskels.**

Für den Herzmuskel ist eine Regenerationsfähigkeit trotz mancher dafür sprechenden Arbeiten noch nicht anerkannt. Dieses ist umso auffallender, weil genügend klinische Beobachtungen vorliegen, welche zwingend auf eine Regenerationsfähigkeit des Herzmuskels hinweisen.

Schon im Jahre 1889 hat Heller bei einem, aus der Praxis seines Kollegen Quincke stammenden Knaben, der nach überstandener Diphtherie an Hirn-Embolie vom linken Ventrikel aus gestorben war, solche Regenerationsvorgänge gesehen. Es fanden sich alle Uebergänge von feinsten Spindelzellen mit 2—3 Querstreifen an jedem Kernende durch immer längere, feine quergestreifte Fasern bis zur normal breiten. Er hat nun diese Beobachtung weiter verfolgt und gefunden, daß solche Regeneration sehr häufig in ausgedehntem Maße vorkommt. Die Untersuchung stößt dadurch auf große Schwierigkeit, daß die Querstreifung meist nicht gut erhalten ist, weil die betreffenden Patienten an fieberhaften Krankheiten sterben. Trotzdem gelingt es, wie die vorgelegten Präparate überzeugen werden, die Regeneration oft sicher nachzuweisen. Die auftretenden Veränderungen sind von großer Manigfaltigkeit. Die Muskelkerne zeigen vor allem häufig Vergrößerung, Vermehrung und stärkere Färbbarkeit, sodaß oft förmliche vielkernige Riesenzellen, wie sie Saltykow bereits beschrieben und abgebildet hat, entstehen; diese „Muskelknospen" scheinen aber selbst nicht zu weiterer Teilung und Bildung von jungen Muskelfasern zu führen; wenigstens ist es Vortr. nie gelungen, aus diesen

Ueberproduktionen von Kernen mit Sicherheit Abspaltung von Fasern sich anschließen zu sehen. Ein weiterer Vorgang an den Muskelfasern, deren Kerne vergrößert und stärker färbbar geworden sind, ist die Längsspaltung der Faser, welche sich auf den Kern fortsetzt und diesen allmählich ebenfalls in zwei Kerne zerlegt. Die vier aufgestellten Präparate zeigen alle Uebergänge von der einfachen Einkerbung bis zur fast völligen Durchtrennung, sodaß zuletzt vor der völligen Teilung der Kern ein langgezogenes Hufeisen darstellt. Die Muskelfasern erscheinen dann oft wie ausgeschlitzt; die einzelnen abgespalteten Teile scheinen dann, wie bei der Hypertrophie an Masse beträchtlich zunehmen zu können. Eine 3. Veränderung zeigen die Kerne an vielen Fasern in der Weise, daß sie sich stark verlängern, oft auf das vier- bis fünffache ihrer Länge, wie schon Romberg gesehen hat; es treten dann bisweilen zwei oder drei solche schmale Kerne nebeneinander, besonders am Ende der Muskelfasern auf; diese werden dann in oft zahlreiche, schmale, kernhaltige Fortsätze zerschlitzt und es schließt sich ein oft langer und breiter Zug von myogenen Fasern an; diese wachsen zu feinen oft zwei, drei und mehr schmale Kerne enthaltenden Bändern aus, welche an ganz frischen Präparaten schöne Querstreifung erkennen lassen. Alle diese Vorgänge finden sich in myokarditisch erkrankten Herzen. Sie scheinen besonders leicht in Bindegewebsherde hineinzuwachsen, welche durch Ausfall der zugrundegegangenen Muskelfasern zurückgeblieben sind, während sie etwas schwerer in Bindegewebsschwielen sich bilden, welche durch primäre interstitielle Myokarditis entstanden sind, infolge deren die Muskelfasern sekundär zugrundegegangen sind, so besonders bei gummösen Prozessen.

Neben all diesen als Muskelregeneration aufzufassenden Vorgängen finden sich bald mehr, bald weniger zahlreich alle möglichen zelligen Elemente in wechselnder Zusammensetzung, wie Leukozyten, die oft stark eosinophil sind, Lymphozyten, Plasmazellen usw., welche oft die Erkennung der feineren Veränderungen sehr erschweren. Die aufgestellten Präparate stammen in erster Linie von Kindern, welche nach Diphtherie starben, dann aber auch von älteren Individuen, welche an Myokarditis zugrundegegangen waren. Bei solchen Kindern mit postdiphtherischen Herzerscheinungen ist aufs strengste darauf zu halten, daß das Herz möglichst vor jeder stärkeren Tätigkeit geschützt wird; es muß Zeit gelassen werden zur Wiederherstellung durch Regeneration. Geschieht das nicht, so wird leicht an den besonders häufig betroffenen unteren Abschnitten des linken Ventrikels die Ausbuchtung stärker werden, es kommt in diesen Ausbuchtungen zu ruhenden Flüssigkeitsschichten, wodurch es an dem auch häufig veränderten Endokard zur Thrombose kommen kann.

Adolf F. Hecht und Edmund Nobel: **Elektrokardiographische Studien über Narkose.**

An Kaninchen, Hunden und einem Affen wurden 22 Versuche angestellt, um die Erscheinungen während der Chloroformnarkose bis zum Tod elektrokardiographisch zu verfolgen. Hierbei wurden meist Überleitungsstörungen verschiedenen Grades beobachtet, daneben seltener Extrasystolen, vereinzelt paroxysmale Tachykardie, Vorhofflimmern mit Arhythmia perpetua und ohne dieselbe, sowie einige Male Kammerflimmern.

Der in der Klinik angestrebte Grad der Narkose dürfte kaum zu Veränderungen des Elektrokardiogramms führen, wie eine elektrokardiographisch registrierte tiefe Narkose an einem Kinde ergab.

Die schweren Erscheinungen werden wohl meist mit Bradykardie durch Vagusreizung in Erscheinung treten, worauf sich erst später Blockerscheinungen, eventuell Reizungserscheinungen anschließen.

In diesen Fällen leistet im Tierexperiment Atropin zweifellos gute Dienste und dürfte auch in der Klinik gegenüber der gebräuchlichen Anwendung von Kampher und Adrenalin große Vorteile bieten, denn Kampher läßt sich nicht intravenös anwenden und Adrenalin kann unter Umständen, wie Lewis und Levy im Tierexperiment zeigten, durch Auslösung von Kammerflimmern verhängnisvoll werden.

Th. und F. M. Groedel (Bad Nauheim): **Studium über den Ablauf der Herzbewegungen mittels kombinierter röntgenkinematographischer und elektrokardiographischer Aufnahmen.**

Nach mehrjährigen Versuchen ist es Vortragenden gelungen, gleichzeitige Aufnahmen mit Röntgenkinematograph und Elektrokardiograph herzustellen. Während anfangs die verschiedenen von der Röntgenröhre ausgehenden elektrischen Strahlungen, speziell die statische Aufladung des Körpers, das Galvanometer störten, konnte dies später vermieden werden durch Anwendung eines Permanentmagneten an Stelle des Elektromagneten und Parallelschaltung sehr großer Kondensatoren in den Galvanometerstromkreis. Immerhin geht noch ein Teil der statischen Elektrizität beim Aufleuchten der Röhre durch das Galvanometer und lenkt dieses für kurze Zeit ab, wodurch der Moment der Exposition in exaktester Weise in der Kurve festgehalten wird. Mittels dieser Methode ist es zum ersten Mal möglich geworden, mit absoluter Sicherheit die jeweilige Bewegungsphase bei den einzelnen Herzaufnahmen festzustellen. Die Serie kann dann leicht zur Darstellung der fortlaufenden Bewegung zusammengesetzt werden. Ferner konnte bewiesen werden, daß während der A-Zacke des Elektrokardiogramms der Vorhof, vom Beginn der J-Zacke bis zum Ende der F-Zacke der Ventrikel sich im Kontraktionszustande befindet.

Dessauer (Frankfurt a. M.): **Weitere Arbeiten auf dem Gebiete der Blitzaufnahmen und der Röntgenkinematographie.**

Vortragender hat in weiterer Verfolgung seiner röntgenkinematographischen Aufnahmen gemeinsam mit Ing. Amrhein einen Apparat konstruiert, welcher die Aufnahme von 5—6 Bildern in 1 Sekunde automatisch ermöglicht. Jede Platte führt zunächst eine Kreispendelbewegung aus, bleibt undenkbar kurze Zeit in der Aufnahmestellung stehen, wird dann nach unten abgeschleudert und besorgt dabei noch die Einschaltung des Röntgenapparates und den Fall der nächsten Platte. Die in der Freiburger und Frankfurter inneren Klinik mit dieser Methode ausgeführten Aufnahme des Herzschlages, des Schluckaktes und anderer Bewegungen sollen an anderer Stelle besprochen werden.

Lommel (Jena): **Zur Kenntnis des alternierenden Herzschlages.**

Im Gegensatze zum Pseudoalternans, der beim Menschen recht häufig vorkommt, wurde der echte Herz-Alternans zwar im Tierexperiment von Hering wiederholt, beim Menschen jedoch nicht gefunden. In Ergänzung eines von L. schon früher und ungefähr gleichzeitig von Hoffmann beobachteten Falles ist Vortragender in einem neuen Falle imstande, den Beweis zu erbringen, daß es sich um einen echten Herzalternans unter Ausschluß eines Pseudoalternans handelt. Bei einem 40jährigen Manne trat infolge einer Unfallneurose eine Verschlimmerung seiner, seit dem 14. Lebensjahre bestehenden paroxysmalen Tachykardie auf. Die Anfälle begannen durch Interpolation von kleinen, dann immer stärker werdenden Pulsen, die zunächst an der Radialis, dagegen an der Karotis nicht zu fühlen waren. Gegen Ende des Anfalles schlugen die Arterien manchmal in der halben Frequenz des Herzens, während beim genauen Aufschreiben des Pulses noch kleine interpolierte Pulse nachweisbar waren. Der Beweis, daß es sich um einen echten Herzalternans handelt, wird dadurch erbracht, daß die Herzkurve vollkommen gleichmäßig, nicht alternierend

verläuft. Die Reizerzeugung am Herzen ist vollkommen normal. Es handelt sich wahrscheinlich um eine ganz wechselnd erfolgende Beeinträchtigung der Herztätigkeit als Ausdruck einer Ermüdung. Eine schwere Herzmuskelerkrankung ist in diesem Falle kaum anzunehmen.

Külbs (Berlin): **Vergleichendanatomisches und Experimentelles über das Reizleitungssystem des Herzens.**

In der Entwicklung des Herzens muß man zunächst ein Stadium unterscheiden, in dem das Herz aus einem Schlauch besteht, von dessen venösem Ende eine peristaltische Welle zum arteriellen hin verläuft. Später bilden sich 4 Primitiv-Abschnitte, deren Grenze sich durch eine Einschnürung zwischen Vorhof und Ventrikel markiert. Es dringt schließlich an dieser Stelle Bindegewebe so weit herein, daß von der muskulösen Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel nur ein geringer Rest übrig bleibt. His stellte 1888 fest, daß es entgegen der damals herrschenden Ansicht eine muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel gibt und daß diese imstande ist, Reize vom Vorhof zum Ventrikel hinüberzuleiten. L. Aschoff und sein Schüler Tawara wiesen dann nach, daß diese muskulöse Verbindung bis an die Herzspitze reicht und dort in die Herzmuskulatur übergeht. Wenckebach bezw. A. Keith und Flack fanden ferner das Bündel, welches die Verbindung des Sinus mit dem Vorhof herstellt. Die atrioventrikuläre Verbindung entwickelt sich im Wirbeltierreich folgendermaßen: Bei Fischen, Amphibien und Reptilien stülpt sich der Vorhof trichterartig in den Ventrikel, an der Grenze sieht man eine nach allen Seiten bindegewebig isolierte Muskulatur, die wir als spezifisches Leitungssystem ansprechen müssen. Auch bei den Vögeln findet man ein spezifisches Reizleitungssystem, das aber schon einen komplizierten Bau hat. Bei Säugetieren und beim Menschen verläuft das System so, wie s. Z. His bezw. Aschoff-Tawara es beschrieben. Vergleichende anatomische Untersuchungen zeigen uns also, daß sich das His'sche Bündel durch die gesamte Tierreihe hindurch verfolgen läßt.

# Bücherbesprechungen.

Lewis, Thomas. **Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie.** Autorisierte Übersetzung von Dr. A. Hecht, Wien. (Wien und Leipzig. Josef Safár. 1912.)

Es ist sehr zu beglückwünschen, daß das vortreffliche Werk von Lewis nunmehr in deutscher Übersetzung vorliegt und dadurch auch einem größeren deutschen Leserkreise zugänglich gemacht wird. Die Arbeiten des Verf. auf dem Gebiete der normalen und pathologischen Physiologie des Herzens sind den Lesern des Zentralblattes durch Referate hinlänglich bekannt, so daß das vorliegende Buch, das eine Zusammenfassung zahlreicher Einzeluntersuchungen mit den zugehörigen Belegen auf Kurven darbietet, keiner weiteren Empfehlung bedarf. Der Inhalt des Werkes ist bereits kurz nach Erscheinen der englischen Auflage im vorigen Jahrgange (S. 280) besprochen worden; auszusetzen ist nur, daß der Titel des Werkes eine umfassendere Darstellung des ganzen Mechanismus der Herzaktion (nicht nur des Ablaufs der Erregung unter normalen und pathologischen Bedingungen) erwarten läßt. Hervorgehoben sei noch, daß die Übersetzung sich in Form und Ausstattung würdig dem englischen Original anreiht. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Martinet, A. **Pressions artérielles et viscosité sanguine.** Circulation, Nutrition, Diurèse. (Paris 1912, bei Masson, 120 Boulevard St. Germain. 273 Seiten mit zahlreichen Figuren.)

Ist es nötig, unseren Lesern dieses Buch von A. Martinet zu empfehlen, nachdem sie schon die wissenschaftliche Anschauungsweise unseres Kollegen an zahlreichen Referaten seiner Artikel kennen gelernt haben? Eines gebührt jedenfalls in den Vordergrund gestellt zu werden: Martinet ist nicht Spitalarzt; alle seine Beobachtungen und Untersuchungen sind selbständig und eigenhändig aufgenommen worden; dieselben sind also wirklich vergleichbar und bieten jede Garantie der Genauigkeit, was vielleicht von denen eines jungen Famulus, der für seinen Chef arbeitet, trotz seines besten Willens nicht immer behauptet werden kann. In einem ersten Abschnitte zeigt das Buch die Verwertung der mit dem Pachou'schen Oszillometer erhaltenen Maximal- und Minimalblutdrucke. Wie vor etwa 20 Jahren Huchard's Untersuchungen über Hypertension auf Potains Sphygmomanometer basierten, und jedermann weiß, mit welchem Erfolge! — so beruhen die gegenwärtigen Arbeiten auf einem verbesserten Instrumente, und wieder einmal hat ein Fortschritt der Technik einen klinischen Fortschritt gezeitigt: die Bedeutung des systolischen Druckes, des diastolischen Druckes, des Pulsdruckes oder, nach Marey und H. v. Recklinghausen, der Amplitude, werden zuerst vorgeführt, an Schemata und kurzen Beobachtungen erläutert und in ihrem gegenseitigen Verhältnis gewürdigt. Als Anhang werden einige schwierige Fragen erörtert: Soll Hypertension immer bekämpft werden? Wirkung des Digitalis auf den Blutdruck, ein Problem, dem wir noch einmal im Kapitel der Blutviskosität begegnen werden und welches sehr anregend gewürdigt wird; ferner Kopfschmerz bei Hypertension, Sphygmostabilität und Angiospasmus, Sphygmomanometrische Pulsungleichheit. Wie schade, daß wir nicht ins Einzelne der schönen Auseinandersetzungen eingehen können, aber wir müßten Alles anführen.

Im zweiten Abschnitte wird die Blutviskosität besprochen. Auch hier bildet eine technische Neuheit den Grundstein, nämlich das Viskometer von Walter Hess. Wissenschaftlich gibt dieses Instrument ja keine Genauigkeit, ebensowenig wie die Blutdruckmessapparate, ebensowenig wie das Thermometer — und doch, wer könnte heute klinisch die Thermometrie entbehren? Ebenso hier: Die dem Instrumente anhaftende Irrtumszone ist viel kleiner als die klinischen oder pathologischen Abstände der Resultate und somit sind die Zahlen ganz verwertbar. Wir bedauern auch hier wieder, die Probe nicht erbringen zu können: sie ergibt sich im dritten Teile des Buches reichlich aus dem Schema Martinets, welches durch einen klaren, einfachen und anspruchslosen Text erläutert wird: wie leicht wird es, nach der Lektüre so manche Überraschung der Therapie zu verstehen, wenn man Sphygmomanometrie und Viskometrie verbindet. Wahrscheinlich ist, daß die Plethora unserer Ahnen bald wieder in ihr verlorenes Recht eintreten wird, sicher, daß die „dritte Hypertension“, wie Huchard die Phase im Pfortader- und im Splanchnicusgebiet bezeichnete, uns zugänglicher wird, daß Hypertension mit „Blutoedem“, d. h. Hydrämie usw. sehr leicht manches klinisch verworrene Bild erklären wird. Doch ist dies alles im Texte nachzulesen: es ist zu neu, um resümirt zu werden und doch so wunderbar einfach.

Gleichsam als Anhang wird schließlich die praktische Bedeutung der Viskosphygmomanometrie in ihrem Zusammenhang mit Arteriosklerose und Stoffwechselkrankheiten, ihre Beeinflussung durch Jodsalze, Digitalis, Abführmittel, Wasserkuren und Diuretika, sowie die Dynamik der Diurese besprochen.

Wenn Referent richtig urteilt, so werden dem Buche einerseits weder Leser noch künftige Auflagen, andererseits aber auch Einzelkritiken und belebende Diskussionen nicht fehlen. A. Blind (Paris).

# Internationale Bibliographie.

**Bearbeitet von**

Dr. Fritz Loeb (München).

VI.

Abreu, D', Cancella und Mc Bride. Ruptura espontanea da aorta na cava superior. (A. Med. contempor. **30,** 161, 1912.)

Agata, I. d'. Exp. Beitr. z. Chir. u. Physiopathologie des Pericards. (Arch. klin. Chir. **98,** 460, 1912.)

Agassiz, C. D. S. Observ. upon the effects of strophantin in cases of auricular fibrillation. (Heart **3,** 353, 1912.)

Alglave, P. Résultats immédiats et éloignés de la résection totale des varices essentielles superficielles des membres inférieurs. (Presse Méd. **43,** 453, 1912.)

Aimé, P. Note sur le muscle cardiaque du chien. (C. r. soc. biol. **72,** 158, 1912.)

Allert, J. Zur Therapie der myogenen Herzinsuffizienz. (Therap. Ratgeber 4, 1912.)

Arenz, G. Pharmakol. Unters. eines Berberinderivates (Berberubin). (Diss. Bonn 1912.)

Argaud, R. Sur la structure de la bandelette ansiforme. (Cpt. rds. soc. biol. Paris **72,** 152, 1912).

Athanasiu et Gradinesco. La survie du coeur de la grenouille en dehors du corps et en l'absence de substance protéique. (Ibid. 335.)

Auer, J. The effect of the digitalis group including anaphylaxis upon some skeletal muscles in rabbits. (I. pharm and exper. **3,** 473, 1912.)

Backmann, L. Die Wirkung einiger stickstoffhaltiger, in Blut und Harn physiologisch vorkommender, organischer Stoffwechselprodukte auf den Blutdruck. Vorläufige Mitteilung. (Zbl. Phys. **26,** 166, 1912.)

Balard, P. De l'application de l'oscillométrie à la fois à l'exploration du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né. (C. r. soc. biol. **72,** 687, 1912.)

do. Des variations du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né, étudiées comparativement à l'état de veille et pendant le sommeil par l'oscillométrie. (Ibid. 998.)

Balint und Molnar. Über den Einfluß des Pankreaspressaftes auf d. Blutkreislauf. (Zs. exp. Path. **11,** 333, 1912.)

Balck, J. A. The effect of physical training on the pulse-rate. (I. roy. army med. corps. **18,** 277, 1912.)

Barié et Routier. Crise de tachycardie paroxystique à forme auriculaire chez une jeune fille atteinte de sténose mitrale. (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. **20,** 1912.)

Barkan, H. and Lucas, W. P. Acute suppurative pericarditis in infancy. (Boston m. j. **166,** 444, 1912.)

Barr, Morison and Levis. The physician and pathologist on heart failure. (Brit. m. j. **1,** 756, 1912.)

Baumericille et Claret. Péricardite septicémique. (I. d. prat. **19,** 295, 1912.)

Beck, E. C. Raynauds disease. (Interst. m. j. **19,** 328, 1912).

Bellocq-Iraque, M. Distribution des vaisseaux artériels dans la peau du membre inférieur, région deltoidienne. (C. r. soc. biol. **72,** 187, 1912).

do. . . . du membre supérieur; région du bras et du conde. (Ibid. 239.)

Bonome, A. Tubercolosi dell' endocardio ed endocarditi negl' individue tubercolosi. (Atti 1. congr. int. d. patologi **117,** 1912.)
Bourguignon, G., Cardot, H. et Laugier, H. Localisation des excitations de fermeture et inversion artificielle de la loi Polaire. (Ibid. 125.)
Brockbank, E. M. The crescendo murmur mitral stenosis. (Lancet **1,** 608, 1912.)
Bruns. Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. (M. m. W. **59,** 503, 1912).
Burrows, M. T. Rhythmische Kontraktionen der isolierten Herzmuskelzelle außerhalb des Organismus. (Ibid. 1473.)
Butler, T. H. Subdural abscess, thrombosis of the lateral sinus etc. (Brit. med. j. **1,** 602, 1912.)
Carmalt, H. G. Aneurism of the aorta. (Hahneman. month. **47,** 184, 1912.)
Carnot et Glénard. Actions vaso-motrices et perfusion intestinale. (C. r. soc. biol. **72,** 754, 1912).
Carrel, A. Permanent intubation of the thoracic aorta. (J. exp. med. **16,** 17, 1912.)
Chalier et Crémieu. Sur un cas de phlébite pneumococcique. (Bull. méd. **26,** 675, 1912.)
Claisse et Thibaut. Hémorragies multiples au cours d' une néphrite chez un hémophile. (Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. **33,** 303, 1912.)
Clerc et Pezzi. Action de la nicotine sur le coeur isolé de quelques mammifères. (C. r. soc. biol. **72,** 316, 1912.)
Coenen, H. Neue Beiträge zur Frage der Umkehrbarkeit des Herzstromes. (M. m. W. **59,** 1585, 1912.)
Corin. Recherches exp. sur l'origine du ralentissement des pulsations cardiaques dans la pendaison. (Bull. Acad. roy. Méd. Belg., März 1912.)
Crespi, G. Di due casi di morbo di Raynaud. (Morgagni **54,** 241, 1912.)
Cullough, J. Y. Mc. Diseases of the heart and blood-vessels. (Ill. m. j. **21,** 434. 1912.)
Cushny, A. R. Stimulation of the isolated ventricle, with special ref. to the development of spont. rhythm. (Heart. **3,** 275, 1912).
Danielopolu, D. Action de la digitale sur le rythme alternant. (C. r. soc. biol. **72,** 341, 1912.)
do. Action de l'atropine sur le myocarde chez les sujets à rythme alternant. (Ibid. 343.)
Dean, H. Ulcerative endocarditis produced by the pneumococcus in a child, aged 3. (Proc. Roy. Soc. **5.** Phat. S. 185, 1912.)
Degaetani, L. Ricerca macroscopica sul fascio atrio-ventricolare. (Pathologica **84,** 1912.)
Decloux et Gauducheau. Ectasie aortique et Salvarsan. (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. 3. Mai 1912.)
Delbet, P. Du traitement des hémorragies par la transfusion directe. (Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, Mai 1912.)
Delisi, L. L'andamento della rigidita· cadaverica del cuore. Sua influenza sul quantitativo di sangue nei ventricoli del cadavere. (Riv. veneta Sc. med. **4—5,** 1912.)
Demel, A. Osserv. sul cuore isolato umano. (Albi congr. int. patologi **1,** 149, 1912).
Desbouis, Langlois et Strehaïano. Vitesse de circulation pulmonaire et digitaline. (C. r. soc. biol. **72,** 672, 1912).
Desbouis et Langlois. Adrénaline et circulation pulmonaire. (Ibid. 674.)
Dingwall, A. Gastrointestinal haemorrhage in a newborn infant. (Brit. m. j. **1,** 725, 1912.)

Djénab, K. Tracés hémautographiques cardio-artériels superposés. (C. r. soc. biol. **72**, 548, 1912.)
Doyen, M. Suc hépatique et antithrombine. Action comparée sur la coagulabilité du sang et la pression artérielle. (Ibid. 464.)
Dunlop, J. Melaena neonatorum. (Brit. m. j. **1**, 362, 1912.)
Dupérié, R. Sur un cas d'endocardite infectieuse à évolution prolongée chez un enfant de 8 ans. (Gaz. mal. infant. **14**, 4, 1912.)
Ebertz u. Stuertz. Über abnorme Gestaltung des linken mittleren Herzschattenbogens bei Herzgesunden. (D. Arch. kl. M. **107**, 1, 1912.)
Eichhorn, Karl. Ein Fall von Kammersystolenausfall bei verzögerter Überleitung. (Zbl. Herzkrh. **4**, 265, 1912.)
Enebuske. Studien über die Technik d. klin. Blutdruckbestimmungen nebst Beobacht. über Schwankungen in d. Stabilität d. arteriellen Tension. (M. m. W. **59**, 1608, 1912.)
Engel, C. S. Bau und Leistungen unseres Herzens. (Die Hygiene **2**, 114, 1912.)
Eppinger, H. Die Bedeutung des Zwerchfells für d. Zirkulation unter norm. u. path. Verh. (Klin.-therap. W. **19**, 317, 1912.)
Ernst, P. Angiomatosis der Haut, Leber und Milz in den ersten Lebensmonaten. (D. path. Ges., Straßburg, 15.—17. April 1912.)
Erving, J. Primary thrombosis of superior mesenteric vein. (Proc. New York path. soc. **11**, 106, 1912.)
Falconer and Dean. Observ. on a case of heartblock assoc. with intermittent attacks of auricular fribrillation. (Heart. **3**, 247, 1912.)
Fáykiss, F.v. Über Gefäßtransplantationen. (Beitr. klin. Chir. **78**, 537, 1912.)
Feldman, W. M. A method for calculating the number of capillaries that are filled with blood in the human body. (Proc. phys. soc. Lond. **35**, 1912.)
Flack, M. L'excision ou l'écrasement du noeud sino-auriculaire et du noeud auriculo-ventriculaire n'arrête pas les pulsations du coeur des mammifères battant dans des condit. norm. (Arch. de physiol. **11**, 111, 1912.)
Fleig, C. Action physiologique comparée de la nicotine et de la nicotéïne, en particulier sur le coeur isolé de mammifère. (Cpt. rd. Soc. Biol. **72**, 1912.)
Foster, J. H. Sinus thrombosis as a complication of mastoiditis. (Texas State j. m. **7**, 303, 1912.)
Fraenkel, E. Über Myocarditis rheumatica. (Beitr. z. path. Anat. **102**, 597, 1912.)
Fredericq, H. La simplification des myogrammes mécaniques et électriques du ventricule par alimentation défectueuse du coeur. (Arch. de physiol. **11**, 243, 1912.)
French, H. A case in which there where two separate large thoracic aneurysmas. (Proc. Roy. Soc. of Med. **5**, Clinical Section 165, 1912.)
Garrey, W. E. Compressions of the cardiac nerves of limulus and some analogies which apply to the mechanism of heart block. (Amer. j. physiol. **30**, 283, 1912.)
Gerhardt, D. Klin. u. anatom. Beitr. über Adams-Stokes'sche Krankheit u. Vagusbradykardie. (D. Arch. klin. Med. **106**, 5 u. 6, 1912.)
Goldschmidt, H. Ueber die Messung der Intensität des Herzschalles. (Zs. klin. Med. **75**, 387, 1912.)
Gottlieb, R. Haben therapeutische Digitalisgaben Gefäßwirkung? (Therap. M. H. **26**, 479, 1912.)
Gregor, Adalbert. Über Nebenwirkungen von Schlafmitteln. (Monatschr. Psychiatrie, Berlin, **32**, 54, 1912.)

Griffith, T. W. Remarks on two cases of heart-block. (Heart. **3,** 143, 1912.)
Hallion et Bauer. Sur une technique de ponction intraveineuse à l'aide d'un récipient armé d'une aiguille. (C. r. soc. biol. Paris **72,** 232, 1912.)
Halsted, W. S. The effect of ligation of the common iliac artery on the circulation and function of the lower extremity. (Bull. John Hopkins hosp. **23,** 191, 1912.)
Harris, T. J. Case of traumatic aneurism of the carotid artery. (Laryngosc. **22,** 137, 1912.)
Hasegawa. L'alanine n'est pas un aliment pour le coeur. (Arch. intern. phys. **12,** 1, 1912.)
Hatcher. The effects on the heart of soluble digitoxin Cloetta. (J. am. m. ass. **58,** 921, 1912.)
Hédon, E. Transfusion sanguine réciproque de carotide à jugulaire entre chien diabétique et chien normal. (C. r. soc. biol. **72,** 584, 1912.)
Hegler. Adams-Stokes'scher Symptomenkompl. (D. m. W. **38,** 530, 1912.)
Heller. Über Regeneration des Herzmuskels. (Berl. klin. W. **49,** 1542, 1912.)
Herz, M. Die Therapie der Herzneurosen. (Therap. Obozr. **5,** 397, 1912.)
Heubner, W. Das Wesen der Digitaliswirkung. (Therap. Mon. H. **26,** 157, 1912.)
Heubner, W. Bemerkungen zu vorsteh. Abh. Gottliebs. (Therap. M. 489.)
Hirth, G. Parerga zum Elektrolytkreislauf. (München, Verlag der „Jugend" 1912.)
Hoffmann, A. Zur Technik der Schreibung von Bewegungsvorgängen in Verbindung mit dem Elektrokardiogramm. (Arch. ges. Physiol. **146,** 295, 1912.)
Hoffmann, A. u. Selenin, W. Zeitmessende Versuche über die elektrische Registrierung verschiedener Phasen d. Herztätigkeit. (Arch. ges. Phys. **146,** 305, 1912.)
Hogan, J. J. und Fischer, M. H. Zur Theorie u. Praxis d. Transfusion. (Kolloidchem. Beih. **3,** 385, 1912.)
Holzbach, E. Wirkung des Adrenalin auf die Blutgefäße. (Terap. Obozr. **5,** 452, 1912.)
Howell, A. A. A new method of determining venous blood pressure. (Arch. int. M. **9,** 148, 1912.)
Huber, O. Zur Differentialdiagnose des Aortenaneurysmas. (Berl. klin. Wochenschr. **49,** 1274, 1912.)
Huwyler, J. Die Fehldiagnose „Herzfehler" bei d. militärischen Aushebung. (Diss. Zürich 1912.)
Ide. Über den Einfl. d. Seeklimas auf den Blutkreislauf. (Med. Klin. **8,** 30, 1912.)
Isobe, K. Exp. Beitrag zur Bildung arterieller Kollateralbahnen in der Niere. (Mitt. Grenzgeb. **24,** 822, 1912.)
Jonass, A. Klin. Beob. über d. Ehrlich'sche Aldehydreaktion bei Kreislaufstörungen. (Wien. kl. W. **25,** 375, 1912.)
Josué. Notions préliminaires sur la pathologie cardiaque. (Progrès mèd. **40,** 107, 1912.)
Kaiser, K. F. L. Atmungsmechanismus und Blutzirkulation. (Stuttgart, F. Enke, 1912, 3,40 M.)
Kashiwabara. Die verschiedenen Ursachen der Ohrenblutungen. (Zs. Ohrenh. **64,** 3, 1912.)
Katschkatschew. Der therapeutische Wert des Jodivals als Jodpräparat. (Wratsch. Gas. **16,** 1912.)

Kaufmann, R. Über die Wirkung von Physostigmin bei Tachykardien. (Wien. kl. W. **25,** 1080, 1912.)

Kennedy, A. M. The auroventricular node and bundle in a case of the Stokes-Adams syndrome. (Glasgow m. j. **77,** 187, 1912.)

Knowlton, F. P. und Starling, E. H. Über den Zuckerverbrauch im normalen und im diabetischen Herzen. (Zbl. Phys. **26,** 169, 1912).

Koenigs, G. Recherches sur l'excitabilité des vaso-moteurs. (C. r. soc. biol. **72,** 795, 1912.)

Koritschona, R. Beitr. z. Kenntn. der mykotischen Aortitis. (Zbl. allg. Path. **23,** 100, 1912.)

Kraemer, F. Zur Frage d. prämonitorischen Symptome der Thrombosen bezw. Embolien. (D. m. W. **38,** 1318, 1912.)

Kraft, F. Die Glykoside der Blätter der Digitalis purpurea. (Arch. d. Pharm. **250,** 118, 1912.)

Kranzfeld, M. Über die Prognose d. Herzklappenfehler. (Diss. Zürich 1912.)

Krösing. Menorrhagia neonatorum. (M. m. W. **59,** 280, 1912.)

Krumbach, J. Der heutige Standpunkt der Thrombose nach gyn. Operat. (Diss. Kiel 1912.)

Kürt. Die physikalischen Zeichen der Pulmonalstenose. (Ges. f. inn. Med. Wien, Ref. Berl. klin. W. **49,** 1161, 1912.)

Langmead, F. A case of thoracic aneurysm not connected with the aorta. (Proc. roy. soc. med. **5,** 194, 1912.)

Lapique, L. et Boigey, M. Recherches sur l'excitabilité des vasomoteurs. (C. r. soc. biol. **72,** 363, 1912.)

Launoy, L. Sur l'apparente accoutumance du coeur isolé de coboye normal, pour le sérum de cheval. (Ibid. 315.)

Layral. Thrombo-phlébite de la veine sous-clavière gauche, par surmenage sportif. (Loire méd. **31,** 47, 1912).

Ledermann, R. Über Syphilis als Ursache von Herz- und Gefäßkrankheiten. (D. m. W. **38,** 1038, 1912.)

Lemaire, A. L'interpretation actuelle des arythmies cardiaques. (Ann. méd.-chir. **20,** 17, 1912.)

Levy, Chalier et Nové-Josserand. Endocardite infectieuse et méningite cérébro-spinale à pneumocoques simulant l'urémie. (Lyon Méd. **7,** 375, 1912.)

Lewis, T. and Gilder, M. D. The human electrocardiogram. (London 1912. Dulan. sh. 2.—.)

Lewis, Th. Observations upon disorders of the hearts action. (Heart **3,** 279, 1912.)

do. Der Mechanismus der Herzaktion und seine klin. Pathologie. (Übers. v. A. F. Hecht. Wien. J. Safár 1912. M. 15.—.)

Lian. Du pouls lent permanent congénital. (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. 7. Juni 1912.)

Lisi, L. de. L'andamento della rigidità cadaverica del cuore. (Riv. venet. di sc. m. **56,** 78, 1912.)

Livon, Ch. Action du gue du genévrier sur la pression sanguine et sur le coeur. (C. r. soc. biol. **72,** 363, 1912.)

Loeb, O. Über exp. Arterienveränderungen beim Kaninchen durch aliphatische Aldehyde. (Arch. exp. Path. **69,** 114, 1912.)

Lyth, E. R. Effect of the movement of air and of water upon the pulse. (Proc. phys. soc. **30,** 1912.)

Macaigne et Girard. Endocardite ulcéro-végétante développée sur un orifice aortique muni de deux valvules sigmoïdes. (Bull. Soc. anatomique, Juni 1912.)

Maria und P. Niculescu. Wertbestimmung und pharmakodyn. Wirkung von Herzmitteln. (Zs. exp. Path. **11,** 277, 1912.)
Martinesco et Tiffenau. Etude pharmacodyn. de la paraoxybenzylamine et de ses dérivés méthylés à l'azote. Action cardiaque. (C. r. soc. biol. **72,** 301, 1912.)
Mathieu et Watrin. Systoles ventriculaires inefficaces et pouls veineux jugulaire. (Ibid. 1103.)
Matthews, W. J. Cardial neuroses. (J. Tennessee m. ass. **4**, 446, 1912.)
Meek, W. J. and Eyster, J. Electrical changes in the heart during vagus stimulation. (Amer. j. physiol. **30**, 271, 1912.)
Michaelis, H. Zur Frage des praemonitorischen Symptoms von Thrombose und Embolie. (Zs. Gebh. **70**, 278, 1912.)
Mines, G. R. On the relations to electrolytes of the hearts of different species of animals. (J. phys. London **43**, 467, 1912.)
Mironesco, Th. Le chrondriome du réseau de Purkinje du coeur. (Cpts. rds. soc. biol. Par. **72**, 30, 1912.)
Mitchell and Brewster. Arteriosclerotic insanity. (J. am. inst. homoeop. **4**, 1111, 1912.)
Mocquot et Hondard. La valeur topographique des veines de la region pyloric. (Rev. de chir. **32,** 401, 1912.)
Mosler, E. Unters. üb. d. physiologische Arhythmie. (Zs. klin. Med., Berlin, **75**, 472, 1912.)
do. Über Blutdrucksteigerung nach doppelseitiger Nierenexstirpation. (Zs. klin. Med. **74**, 297, 1912.)
Mougeot, M. L'ion Calcium et la diurèse par ingestion de l'Eau de Royat Source César, et des autres Stations. (Verl. d. „Gazette des Eaux", Paris 1912.)
Moulinier, R. Des ondolations rhythmées du myocarde pendant la diastole. (C. r. soc. biol. **72**, 476, 1912.)
Moure, P. Valeur et indications chirurgicales des greffes vasculaires. (Paris méd. **25**, 601, 1912.)
Müller, Albert. Die graphischen Methoden und die Lehre von der Arhythmie. In Handb. d. allg. Path. der Herz- u. Gefäßerkrankungen hrsg. von v. Jagic. 3. Bd. Tl. I. (Wien u. Leipzig, Deuticke, 1912.)
Müller de la Fuente. Zur Diagnose und Behandlg. d. reinen Herzneurosen. (Therp. M. H. **26**, 490, 1912.)
Münzer, F. u. Bloch, F. Weitere Beiträge für Kritik der Viskositätsbestimmungen. (Zs. exp. Path. **11**, 294, 1912.)
Myers, A. W. The subcutaneous injection of small quantities of human blood in spontan. hemorrhage of the newborn. (Arch. Ped. **29,** 197, 1912.)
N. N. Neue Untersuchungen über die Mistel als blutdruckherabmilderndes Arzneimittel. (Therap. M. B. **11**, 228, 1912.)
Navarro Cánovas, B. Diagnóstico radiológico de las lesiones del corazón. (Rev. d. san. mil. **1**, 153, 1912.)
Nazari, A. Chiazze de noduli pigmentati del pericardio. (Atti congr. patologi **2**, 184, 1912.)
Nicolai, G. F. Über den Einfluß verschiedener Bäder auf das Herz. (Med. Klinik, Berlin **8**, 859, 1912.)
Njegotin, J. K. Der Sphygmophan. (Die Pulsfackel.) (Zs. biol. Techn. **2,** 282, 1912.)
Nordman. Anévrysme de l'aorte et de la carotide interne. (Loire méd. **31,** 67, 1912.)
Panienski. Die Überleitungsstörungen und der Adams-Stokes'sche Sympt. Kompl. (Zs. ärztl. Fortb. **9,** 75, 1912.)

Parenti, A. M. Sull'azione cardiaca del quietolo. (Arch. pharm. sper. **13,** 24, 1912.)

Parkinson, P. and Drew, D. Purulent pericarditis. (Proc. Roy. Soc. **5,** Sect. f. the study of children. 161, 1912.)

Paton and Watson. The actions of pituitrin, adrenalin and barium on the circulation of the bird. (J. of physiol. **44,** 413, 1912.)

Perkel, J. D. Fall von Hyperämie des Gehirns nach intraven. Neosalvarsan-Einführung. (Terap. Obozr. **5,** 458, 1912.)

Pezzi et Clerc. L'action de l'appareil nerveux inhibiteur, mise en jeu par la nicotine, s'exerce encore sur le ventricule du coeur isolé de lapin, après section des fibres excitomotrices. (C. r. soc. biol. **72,** 878, 1912.)

do. do. Sur la région du coeur de lapin où passent les fibres nerveuses inhibitrices pour se rendre aux ventricules. (Ibid 1017, 1912.)

Pick, J. Ein neuer Weg zur Behandlung von Alterserscheinungen — Lungenemphysem u. Aterienverkalkung. — (Berlin 1912, O. Coblentz, 1.— M.)

Pieri, A. Di un caso raro di pervietà del foro di Botallo. (Atti congr. patologi **1,** 164, 1912.)

Pollak, R. u. Hecht, A. Störung der Reizleitung am Herzen bei einem 5jähr. Mädchen. (Wiener kl. Rdsch. S. 393, 1912.)

Popoff, P. M. Aortitis u. Fieber (Zs. klin. M. **75,** 506 1912.)

Potherat Fils, G. Cure chirurgicale de la phlébite variqu ese avec thrombose étendue. (Concours mèd. **19,** 461, 1912.)

Poynton, F. J. and Paine, A. A research upon combined mitral and aortic disease of rheumatic origin. (Quart. j. of med. **5,** 463, 1912.)

Rabe, F. Die Reaktion der Kranzgefäße auf Arzneimittel. (Zs. exp. Path. **11,** 175, 1912.)

Retterer et Lelièvre. Du développement et de la structure des os du coeur de quelques ruminants. (C. r. soc. biol. Par. **72,** 371, 1912.)

do. Des variations de structure du squelette cardiaque des vertébrés. (Ibid. 390.)

do. Histogénèse du squelette cardiaque. (C. r. ass. d. Anatom. 14. Vers. 1912, p. 37.

do. et Neuville. Pétrification du squelette du coeur. (C. r. soc. biol. Par. **72,** 438, 1912.)

do. et Neuville. Squelette cardiaque d'un vieil ours. (Ibid. **72,** 492, 1912.)

Richardière et Huber. Un cas de cyanose congénital sans souffle. (Ann. méd. et chir. inf. **16,** 142, 1912.)

Rihl, J. Klin. Beob. üb. Verstärkung des Kammeralternans und Abschwächung d. Kammerkontraktion durch Vagusreizung. (Zs. exp. Path. **11,** 341, 1912.)

Roger, H. Les bradycardies. (Paris méd. **34,** 181, 1912.)

Rothmann, M. Ist eine experimentelle Umkehr des Blutstroms möglich? (Berl. klin. Wochschr. **49,** 928, 1912.)

Rouget, J. Des thrombophlébites du golfe de la jugulaire interne, leur traitement, procédé atloïdo-occiptal. (Ann. mal. oreille **38,** 101, 1912.)

Roy, M. Deux observations d'état hémorragipare. (Méd. prat. **8,** 54, 1912.)

Saltykow, S. Beitr. z. Kenntn. d. exp. Endokarditis. (Arch. exp. Path. **209,** 126, 1912.)

Samuely. Coffeïnhaltige und coffeïnfreie Getränke in ihrem Verhalt. z. Erkr. d. Gefäßsyst. (D. m. Presse **16,** 1, 1912.)

Schäfer, P. Das Herz als ein aus hellen und trüben Fasern zusammengesetzter Muskel. (Zbl. f. Herzkh. **4,** 297, 1912.)
do. Über helle und trübe Muskelfasern im menschlichen Herzen unter bes. Ber. d. spez. Muskelsysteme des Herzens. (Abh. d. Senckenb. Naturf. Ges. **31,** 151, 1912.)
Schapkaiz, M. Exp. Unters. über verschiedene Strophanthine. (Diss. Heidelberg 1912.)
Schieck. Das Peritheliom der Netzhautzentralgefäße. (Arch. f. Ophth. **81,** 2, 1912.)
Schloß, O. M. and Cormisky. The etiology and treatment of the so-called hemorrhagic disease of the newborn. (Am. j. dis. child. **3,** 216, 1912.)
Schneiter, C. Vorsicht in der Verordnung von Alcoholicis bei Herzfehler. (Corrbl. Schw. Ärzte **42,** 248, 1912.)
Scinicariello, U. Un raro caso di polso venoso periferico positivamente sistolico. (Gior. int. sc. med. **34,** 145, 1912.)
Seemann, J. Über d. Erregungsleitung im Froschherzen. (Sitz.-Ber. Ges. Morph. München **27,** 119, 1912.)
Selenin, W. Ph. Zur physikal. Analyse des Elektrokardiogramms. (Arch. ges. Phyiol. **146,** 319, 1912.)
Sergent, E. La médiastinite syphil. considérée dans ses rapports avec l'anévrysme de l'aorte. (Presse médicale **54,** 569, 1912.)
Shannon, R. The sheath of the sino-ventricular bundle. (Amer. J. of Anat. **13,** 55, 1912.)
Shortlidge, E. D. Report of a case of sinus thrombus due to Welch gas bacillus. (Calif. st. j. m. **10,** 160, 1912.)
Silberstein, L. Die subcutane Digaleninjektion. (Therap. Mon.-H. **26,** 120, 1912.)
Sjoblom, J. Vasotoninbehandlung bei Herz- und Gefäßerkrankungen. (Finska läk. s. Handl. **54,** 748, 1912.)
Smyth, J. Abdominal angina. (Brit. Med. J. **2681,** 1127, 1912.)
Spalding, C. and Mueller, A. P. Thoracic aneurism. (Kentucky m. j. **10,** 274, 1912.)
Spier, J. Einfache Methode der Röntgenherzgrenzenbestimmung. Zugleich ein Beitrag zum Sportherz. (Berl. klin. W. **49,** 1509, 1912.)
Stein, C. Otalgia angiosclerotica. (W. kl. W. **25,** 1002, 1912.)
Steward, G. N. Studies on the circulation in man. (Arch. of int. med. **9,** 706, 1912.)
Strauß, O. und Vogt. Ein einfaches Verfahren z. Best. d. Herzgröße. (Fortschr. Röntgenstr. **18,** 272, 1912.)
Strubell, A. Die Klinik des Elektrokardiogramms. (M. m. W. **59,** 278, 1912.)
Symes, W. L. Apparatus for perfusing the frogs ventricle. (Proc. physiol. soc. Lond. 25, 1912.)
Tarabini, L. Il volume del cuore nello sforzo e nella fatica dell'individuo sano. (Il Ramazetini **5,** 8—9, 1912.)
Thane, P. T. Post-operative cardiac and pulmonary embolisms. (Australas. m. gaz. **31,** 126, 1912.)
Thoma, R. Die Strömung an den Verzweigungsstellen der Blutbahn. (Zs. exp. Path. **11,** 223, 1912.)
Thorne, Th. Arteriosclerosis in relation to blood-pressure. (Brit. med. journ. **2685,** 363, 1912.)
Todyo, T. Beitr. z. Pathogenese der sog. spontanen Gangrän. (Arch. klin. Chir. **97,** 640, 1912.)

Tornai, J. Einige Daten zur Diagnostik d. Erkr. d. Kreislauforgane. (Orv. hetilap. 36, 1912.)
Trénel. Gangrène symmétrique des extrémités. (Bull. soc. clin. de méd. ment., 20. Mai 1912.)
Turlais, C. Elektrokardiogramme. (Arch. méd. d'Angers. **16**, 33, 1912.)
Turnbull and Wiel. The auricular form of liver pulsation and its relation to tricuspid stenosis. (Heart. **3**, 243, 1912.)
Vandeput. Un cas de dextrocardie. (J. m. Brux. **17**, 37, 1912.)
Variot. Sur la maladie de Raynaud. (Gaz. d. hôp. **85**, 257, 1912.)
do. et Morancé. Un cas très grave de maladie de Raynaud chez un enfant de 3 ans. (Bull. soc. péd. Par. **14**, 2, 1912.)
do. et Cailliau. Vacuolisation des fibres musculaires du coeur chez les enfants atrophiques et hypotrophiques. (Bull. et mém. soc. méd. hôp. 7. Juni 1912.)
do. do. Recherches sur le processus de vacuolisation des fibres musculaires du coeur dans le cours de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles. (Clin. infant. **12**, 353, 1912.)
Veszprémi, D. Über die Periarteriitis nodosa. (Beitr. z. path. Anat. **52**, 476, 1912.)
Villard et Murard. Anévrysme de l'artère splénique. (Lyon méd. **15**, 830, 1912.)
Weil, P. E. et Mènard, P. J. Anévrysme aortique d'origine rheumatismale. (Bull. et mém. soc. méd. des hôp. 26. April 1912.)
Wiedersheim, O. Über expulsive Blutungen nach Kataraktextraktion. (Diss. Freiburg 1912.)
Winterstein, H. Der Stannius'sche Versuch am Säugetierherzen. Bemerkungen zu Hering's Darstellung. (Pflüger's Arch. **146**, 155, 1912.)
Wiesel, Josef. Pathologie des Thymus. (In: Lubarsch-Ostertag. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. **15**, 1912.)
Wiggers, C. K. Studies on the pulmonary circulation. (Amer. j. physiol. **30**, 233, 1912.)
Willebrand, H. v. Om behandlingen af circulationsrubbningar vid Difteri med pituitrin. (Finska läk. handl. **54**, 776, 1912.)
Wieszeniewski, W. v. Veränderungen nach temporärer Abklemmung der Nierenarterie. (Beitr. path. Anat. **53**, 129, 1912.)
Zimmern et Cottenot. Resultats et technique de l'irradiation des glandes surrénales dans l'hypertension artérielle. (Bull. et mém. soc. radiol. méd. Paris **4**, 174, 1912.)
do. do. Modifications de la pression artérielle chez l'homme, par l'exposition aux rayons X de la région surrénale. (C. r. soc. biol. **12**, 676, 1912.)
Zwaluwenburg, J. G. van. Cardiosphygmography by light projection methods. (Phys. and surg. **34**, 41, 1912.)
do. and Agnew. Some details of the auricular pressure curves of the dog. (Heart. **3**, 343, 1912.)

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

IV. Jahrgang. November 1912. Nr. 11.

# Über einen Fall von Kammerautomatie bei Vorhof-Flimmern.

Von

R. H. Kahn und E. Münzer.

*(Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag und der Privatordination des Prof. Dr. Münzer.)*

Im Nachfolgenden wollen wir über eine Kranke berichten, bei der wir auf Grund des Ausfalles des Phlebo- und Elektrokardiogramms die Diagnose auf Kammerautomatie und Vorhof-Flimmern stellten. Die Veröffentlichung erscheint uns nicht nur durch die Seltenheit solcher Beobachtungen gerechtfertigt, vielmehr liegt die Bedeutung derselben in der Förderung der Erkenntnis, wie sehr unser diagnostisches Können und unser Verständnis durch die modernen Untersuchungsmethoden gewonnen hat.

Die Kranke, um die es sich handelt, hat der eine von uns bereits zweimal kurz erwähnt.[1] In der zuletzt erschienenen Arbeit wurde darauf

[1] E. Münzer: a) Über das Verhalten des Herzgefäßsystems in zwei Fällen von Bradykardie. Ztschr. f. klin. Med. 73.
b) Die Pulsunregelmäßigkeiten mit besonderer Berücksichtigung des Pulsus respiratione irregularis und der Überleitungsstörungen. Ztschr. f. klin. Med. 75.

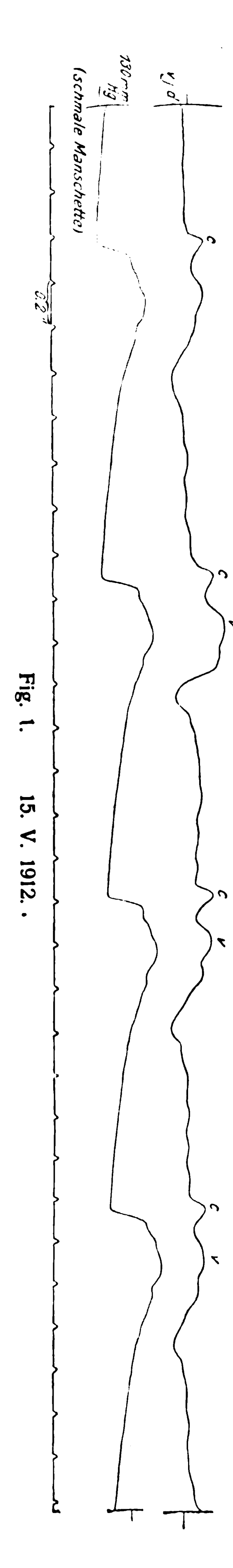



Fig. 1. 15. V. 1912.

hingewiesen, daß das Elektrokardiogramm dieser Kranken „zu wenig eindeutig“ sei, ein Venenpuls aber nicht erhalten werden konnte. Wie die folgende Auseinandersetzung ergeben wird, ist dieser Ausdruck nicht richtig; doch haben wir mit der endgiltigen Diagnose in Hinsicht auf das auffallende Ergebnis der graphischen Aufnahmen gezögert, bis das immer gleiche Ergebnis wiederholter Untersuchungen Gewähr betreffs der Richtigkeit unserer Annahme ergab.

Und nun wollen wir in Kürze die Krankengeschichte der Frau mitteilen:

Am 8. Mai 1911 konsultierte die damals 56 Jahre alte Frau R. den einen von uns (M.) mit der Angabe, seit 4 Jahren herzkrank zu sein; sie könne nicht gehen, da ihr jede Bewegung schwer falle. In der letzten Zeit bekomme sie nach Bewegungen einen Druck im Leibe, der die Bewegung hindere. Appetit, Stuhl und Schlaf seien in Ordnung. Die Kranke gab ferner an, daß sie früher stets gesund gewesen sei und der ganze Zustand mit Klopfen im Halse und unregelmäßiger Herzaktion begonnen hätte.

Es handelte sich um eine große, starke, gesund aussehende Frau, deren Atmung vollkommen normal erschien; die Herzaktion war auffallend langsam, und die Pulsfrequenz schwankte zwischen 40 und 45 Schlägen in der Minute im Stehen und Liegen, erschien dabei vollkommen regelmäßig. Der Blutdruck war sehr erhöht, betrug

$$\frac{\text{max. über } 230 \text{ mm}}{\text{min. } 130 \text{ mm}} \text{Hg}$$

Die Wurfarbeit der Pulswelle war sehr erhöht, die Herztöne begrenzt, der zweite Ton in der Aorta stark akzentuiert. Im Unterleibe nichts Krankhaftes nachzuweisen, im Harne etwas aber nicht viel Eiweiß, kein Zucker, etwas Urobilinogen.

Am 15. V. wurde der Arterien- und Venenpuls aufgenommen und ergab das in Fig. 1 wiedergegebene Bild. Im Venenpuls fehlt jede a-Zacke, man sieht die deutliche $c(V_k)$-Zacke und die später kommende $v(s+d)$-Zacke.

**Figur 1.**

Wir waren damals der irrigen Anschauung, hier einfach keinen Venenpuls erhalten, sondern den Karotispuls mit dem Trichter aufgenommen zu haben, obwohl das Bild ziemlich eindeutig ist und sicher den Venenpuls bei fehlender Vorhoftätigkeit, also den sogenannten Kammervenenpuls darstellt.

Das Elektrokardiogramm, welches wir wenige Tage später, am 20. V. 1911 aufnahmen (siehe Fig. 2a [Ableitung I] und 2b [Ableitung II]),

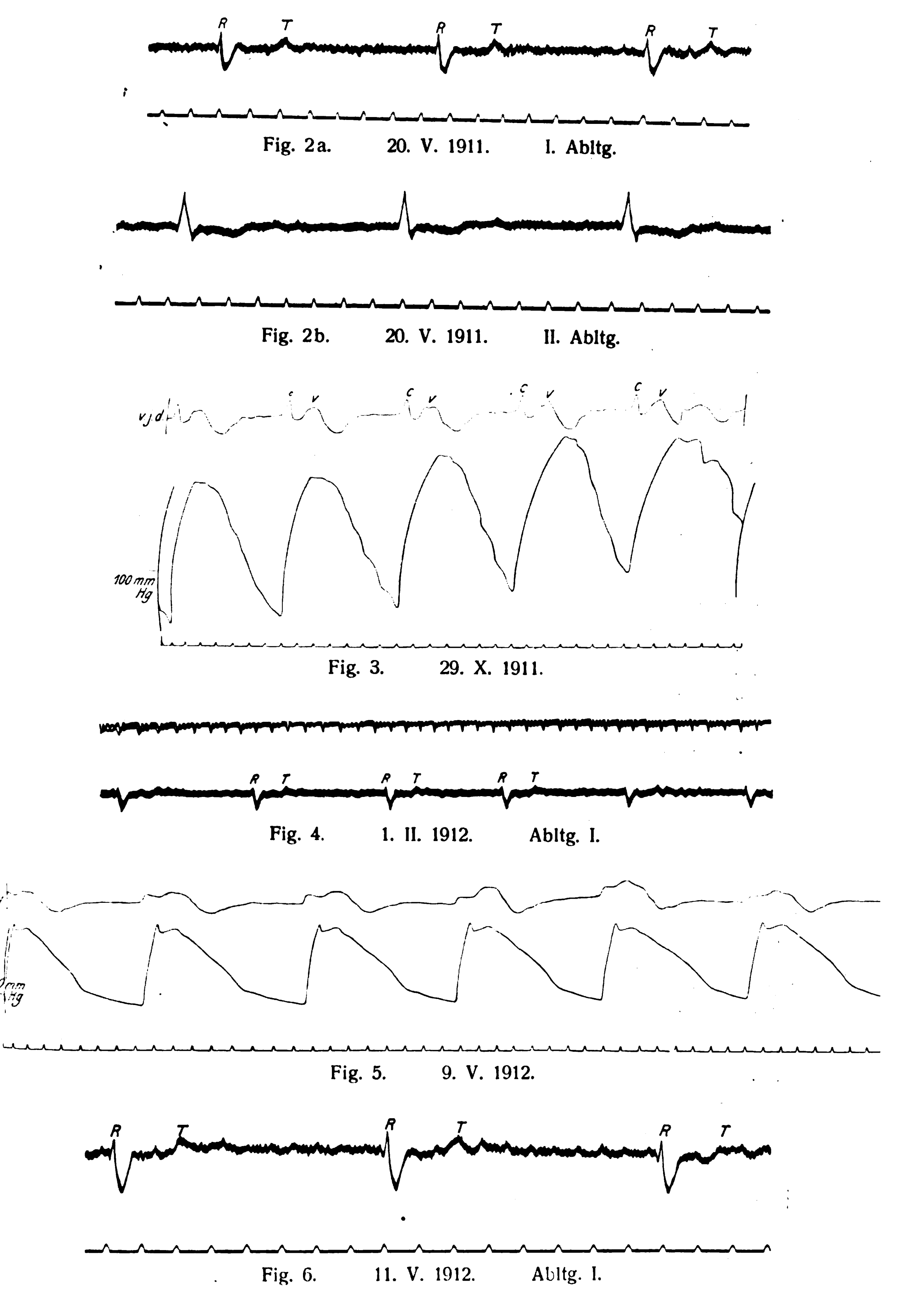



Fig. 2a. 20. V. 1911. I. Abltg.

Fig. 2b. 20. V. 1911. II. Abltg.

Fig. 3. 29. X. 1911.

Fig. 4. 1. II. 1912. Abltg. I.

Fig. 5. 9. V. 1912.

Fig. 6. 11. V. 1912. Abltg. I.

ließ ebenfalls jede Vorhofwelle vermissen. Wir sehen am Anfang bei Ableitung I (Fig. 2a) eine zweiphasische Zacke mit kleiner aufwärts gerichteter R-Zacke und wesentlich stärkerer abwärts gerichteter S-Zacke. Die T-Zacke tritt spät auf, ist aber sehr deutlich markiert. Zwischen der T- und der folgenden R-Zacke zeigt das Elektrokardiogramm außerordentliche Saitenunruhe an. Bei Ableitung II ist das Verhalten der R-Zacke ein etwas anderes, insofern diese wesentlich stärker ist, während die abwärts gerichtete S-Zacke wesentlich kleiner erscheint. Die T-Zacke ist bei dieser Ableitung weniger ausgeprägt, die Saitenunruhe zwischen zwei R-Zacken deutlich ausgesprochen.

Seither hat die Kranke den einen von uns einige Male aufgesucht, eine wesentliche Änderung in ihrem Befinden ist nicht zu verzeichnen gewesen. Zeitweise hat sie allerdings eine Pulsfrequenz von nur 36 Pulsen aufgewiesen; dabei fühlte sich die Kranke unter dem Gebrauche von reinem Theobromin ohne Digitalis etwas wohler, so zwar, daß sie selbst die Bemerkung machte, daß ihr Befinden ein schlechteres würde, sobald sie dieses Mittel ausließe.

Am 29. IX. 1911 klagte die Kranke über sehr viel Atemnot; es rufe schon geringe Bewegung Druck auf der Brust hervor, dabei schwellen die Beine leicht an und bestände Ameisenlaufen, Kälte- und Hitzegefühl in denselben.

Die Untersuchung ergab keine Änderung gegen früher. Die an diesem Tage vorgenommene Arterien- und Venenpuls-Aufnahme ergab das in Fig. 3 gegebene Bild. Wieder fehlt jede Andeutung einer a-Zacke im Phlebogramm, während die c- und v-Zacken außerordentlich deutlich in Erscheinung treten; leider ist die Aufnahme gerade beim 5. Pulse unterbrochen, in welchem ein Herzstoß vorzeitig kam. Dies ist um so bedauerlicher, als wir in der ganzen folgenden Beobachtungszeit niemals mehr in die Lage kamen, eine solche Unregelmäßigkeit aufnehmen zu können. Aus dem Sphygmogramm erhellt die außerordentliche Erhöhung der Wurfarbeit der Pulswelle.

Der Umstand, daß die Frequenz der Herztätigkeit andauernd eine recht geringe ist, bringt es mit sich, daß in den vorgeführten Kurven zur Zeit der Herzpausen Besonderheiten ungemein deutlich hervortreten, auf welche wir etwas genauer einzugehen haben. Das Bild der Galvanometersaite verharrt zur Zeit der Herzpause nicht in Ruhe, sondern weist andauernde mehr oder weniger grob verlaufende Schwankungen (Zittern) auf. Die Erscheinungsweise dieser Saitenunruhe ist schon an sich sehr charakteristisch. Sie entspricht vollkommen den von C. J. Rothberger und H. Winterberg[2]), sowie von Th. Lewis[3]) experimentell und klinisch beim Flimmern der Vorhöfe im Elektrokardiogramme beschriebenen Erscheinungen. Dazu fehlt auch in unseren Kurven ebenso wie in denen der genannten Autoren völlig die Vorhofzacke P.

Aber auch die Kurven des Venenpulses zeigen Erscheinungen, welche auf das gleiche Verhalten der Vorhöfe hinweisen. In den langen Pausen zwischen den einzelnen Komplexen sind leichte wellenförmige Bewegungen der Schreibhebelspitze sehr deutlich zu sehen, während die Form der einzelnen Venenpulse eine durchaus ventrikuläre ist. Nirgends ist eine Vorhofswelle vorhanden, es besteht Kammervenenpuls. Solche Erschei-

---

[2]) C. J. Rothberger und H. Winterberg: Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua. Wien, klin. Wochenschr. 1909, Nr. 24, S. 839.

[3]) Th. Lewis: Auricular fibrillation: a common clinical condition. Brit. med. journ. 1909, II. S. 1528.

nungen sind schon von Wenckebach[4]) und nach Lewis auch von Mackenzie[5]) beschrieben und auf Vorhofflimmern bei andauernder Irregularität des Herzens bezogen worden. Wir finden sie sehr schön in solchen Fällen bei Lewis[6]), welcher in ihnen ebenfalls den Ausdruck des Vorhofflimmerns sieht.

Rihl[7a]) hat ebenfalls im Jahre 1910 die Möglichkeit hervorgehoben, „daß unter gewissen Bedingungen, so bei grobschlägigem Vorhofflimmern großer Herzen ein derartiger unmittelbarer Effekt des Flimmerns auf den Venenpuls sich nachweisen ließe, insbesondere dann, wenn entsprechend lange Pausen zwischen den Kammerschlägen vorhanden sind, so daß die durch das Vorhofflimmern bedingten Änderungen des Venenpulses unbeeinflußt durch die der Kammertätigkeit entsprechenden Wellen zum Ausdruck kommen könnten." Ein Jahr später veröffentlichte er[7b]) zwei Kurven, eine vom Kaninchen, eine vom Menschen herrührend, in denen er solche Wellen — wir wollen sie Flimmerwellen nennen — im Venenpulsen zur Darstellung bringt; allerdings besitzen die vom Menschen (Fig. 3 seiner Arbeit) gewonnenen Flimmerwellen gegenüber den in unseren Kurven vorhandenen, bemerkenswerte Größe. Trotzdem möchten wir annehmen, daß auch in unseren Aufnahmen der bereits von Hering-Rihl auf Grund ihrer Experimente angenommene Einfluß des Vorhofflimmerns auf den Venenpuls zum Ausdrucke kommt, wobei, wie bereits erwähnt, die außerordentlich seltene Kammertätigkeit das Sichtbarwerden der Vorhofunruhe im Venenpulse beförderte.

Es wurde nun eine fleischfreie Kost eingeführt und Theobromin täglich genommen; dabei besserte sich das Befinden der Kranken, sie verlor den Druck auf der Brust, eine Änderung der Zirkulationsverhältnisse war aber nicht vorhanden und am 5. XI. gab sie wohl an, sich wesentlich besser zu fühlen, doch zeigte sie blos 37 Pulse in der Minute bei einem Blutdrucke von 240/130 und sehr stark erhöhter Wurfenergie. Im Harne deutlich Eiweiß nachweisbar.

Dann sah M. die Kranke erst wieder am 1. II. 1912. Sie fühlte sich etwas wohler, zeigte einen Puls von 36 Schlägen in der Minute, der Blutdruck betrug 225/120; ein Teil des an diesem Tage durch Herrn Dr. Wohrizek aufgenommenen Elektrokardiogramms ist in Fig. 4 wiedergegeben und zeigt die ganz gleichen Ergebnisse, wie jene am 20. V. 1911 bei Ableitung I gewonnene Aufnahme, eine kleine nach aufwärts gerichtete R-Zacke, eine starke, nach abwärts gerichtete S-Zacke, eine ganz kleine und schwache T-Zacke und Saitenunruhe beim Fehlen jeder P-Zacke.

Auf Grund dieser immer gleichen Ergebnisse mußten wir die Diagnose auf Vorhofflimmern und Kammerautomatie stellen.

Daß die Vorhöfe flimmerten, erscheint nach den hier vorgelegten Kurven zweifellos.

Im Experimente und klinisch ist dieser Zustand des Vorhofes gewöhnlich mit andauernder Irregularität des Schlages der Kammern ver-

---

[4]) Wenckebach: Beiträge zur Kenntnis der menschl. Herztätigkeit. II. Arch. f. Anat. und Physiol. (Physiol. Abt.) 1907, S. 1.

[5]) J. Mackenzie: The interpretation of the pulsations in the jugular veins. Am. journ. med. sci. 1907, 134. S. 12 (cit. nach Lewis).

[6]) Th. Lewis: Anricular fibrillation and its relationship to clinical irregularity of the heart. Heart. I. Bd., März 1910, S. 306, Fig. 4 und 19.

[7]) J. Rihl: a) Über das Verhalten des Venenpulses bei Flimmern der Vorhöfe. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. VII. 1910.

J. Rihl: b) Über das Flimmern der Vorhöfe beim Irregularis perpetuus. Prag. med. Wochenschr. 36. Bd., 1911.

bunden. Und zwar liegt die Ursache der Unregelmäßigkeit der Kammerschläge in dem Flimmern der Vorhöfe. Denn man hat sich vorzustellen, daß von den hier zahlreichen (das Leitungssystem zum Ventrikel treffenden) Erregungsimpulsen nur ein Teil (welcher von unbekannten Umständen abhängt) weitergeleitet wird und die Kammern in Erregung versetzt. Dabei erhalten dieselben Leitungsreize in zeitlich unregelmäßiger Folge. Dies ist die Erklärung des Zustandekommens eines großen Teiles der andauernden Arhythmien („Flimmerarhythmien" von Rothberger und Winterberg).

Dagegen war im vorliegenden Falle der Puls rhythmisch und auffallend langsam und wir mußten auf Grund der heutigen Erfahrungen Kammerautomatie annehmen, wollten jedoch zur Sicherung gerade dieses Teiles der Diagnose das Resultat nochmaliger Untersuchung abwarten.

Hierzu fand sich allerdings erst Gelegenheit am 9. Mai 1912, da die Kranke in der Zwischenzeit nicht in Prag weilte.

Die Kranke klagte jetzt über Schmerzen in der Herzgegend; sonst unverändertes Befinden. Das Untersuchungsergebnis war ebenfalls unverändert, d. h. die Atmung vesikulär, die Herzaktion langsam und ganz regelmäßig, 36 Pulse in der Minute; der Blutdruck 240/125. Die Wurfarbeit der Pulswelle stark erhöht, im Unterleib nichts krankhaftes nachweisbar, vielleicht die Leber ein wenig zu tasten. Im Harne etwas, aber nicht viel Eiweiß, kein Zucker.

Die Aufnahme des Venenpulses ergab ganz das gleiche Resultat, wie die beiden ersten Male.

Wieder konstatieren wir (Fig. 5) das Fehlen der a-Zacke und wieder sehen wir das starke Schwanken der zwischen der v- und der folgenden c-Zacke liegenden Strecke und das am 11. V. neuerdings aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt (Fig. 6) die bereits wiederholt besprochenen Verhältnisse: Fehlen der P-Zacke und außerordentlich starke Saitenunruhe zwischen zwei R-Zacken, so daß an der ganzen oben gestellten Diagnose nicht gezweifelt werden kann.

Wir haben also hier zweifellos eine Kranke mit Vorhofflimmern vor uns, wobei keiner der Vorhofreize der Kammer zugeführt wurde, bezw. Kammersystolen auszulösen vermochte, die Kammer also ihren Eigenrhythmus aufnahm. Es ist interessant, der Anamnese zu entnehmen, daß der Zustand der Kranken mit Herzunregelmäßigkeit begann. Wir haben wohl anzunehmen, daß anfangs die bei Vorhofflimmern gewöhnliche Pulsirregularität vorhanden war, späterhin auch eine Erkrankung des Überleitungsbündels hinzutrat, mit dessen fortschreitender Erkrankung jede Reizüberleitung auf die Kammern schwand, Kammereigenrhythmus eintrat.

Experimentell ist von L. Fredericq[8]) festgestellt worden, daß die Arhythmie der Kammern bei Vorhofflimmern nach Unterbrechung der Erregungsleitung im His'schen Bündel schwindet und einer regelmäßigen Kammerschlagfolge Platz macht. Da wir heute genau wissen, daß nach einer vollkommenen Leitungsunterbrechung im Stamme des Überleitungssystemes des Herzens die Kammern in regelmäßigem, langsameren Rhythmus weiterschlagen (Kammerautomatie), so wird zu erwarten sein, daß klinische Fälle bekannt werden, in denen Vorhofflimmern von regelmäßiger, aber auffallend langsamer Schlagfrequenz der Kammern (also Bradykardie) begleitet ist. Es handelt sich dann um eine komplette

---

[8]) L. Fredericq: Rhythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Arch. intern. de Physiol. 1904/5. II. Bd., S. 281.

Störung der Überleitung also eine vollkommene Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer. Die Bradykardie ist Erscheinung der Kammerautonomie.

Nun sehen wir in unserem Falle, in welchem das Flimmern der Vorhöfe zweifellos festgestellt wurde, eine auffallend langsame Pulsfrequenz. Über die Art der Kammerschläge unterrichtet uns das Elektrokardiogramm (Fig. 2, 4 und 6). Die Form der Kammerelektrogramme ist einigermaßen typisch. R, S und T sind vorhanden. Indessen unterscheiden sich die Kurven von solchen Kammerelektrogrammen, welche bei normalem Ablauf des Herzmechanismus zu beobachten sind, sehr deutlich. Der Verlauf der einzelnen Kammerschläge ist langgestreckt, die Systole dauert über 0,5 Sekunden. Die R- bezw. S-Zacke ist sehr breit. Jedoch unterscheiden sich die Elektrogramme auch vollkommen von solchen, welche man als anomale Ventrikelschwankungen bezeichnet und welche in jenen Fällen beobachtet werden, in denen die Erregung in einer Kammer entstanden ist, oder nur einer Kammer zugeleitet wurde. Vielmehr entsprechen dieselben jenen Formen, welche man als vom Reizleitungssystem selbst, aber nicht von dessen Anfangsteil entsprungen anzusehen hat. Es wird der Ursprung dieser Kammerschläge, wie Nicolai[9]) für Kammerextrasystolen gleichen oder ähnlichen Elektrogrammes vermutet, in der Nähe des Anfangsteiles des Reizleitungssystemes in diesem selbst in der Kammerwand zu suchen sein.

Es handelt sich in unserem Falle zweifellos um automatische Kammerschläge in regelmäßiger Folge, es schlagen also die Kammern, indem sie die Ursprungsreize selbst bilden, in der ihnen eigentümlichen langsamen Frequenz.

Damit ist ausgesprochen, daß es sich in unserem Falle um Vorhofflimmern und vollständige Unterbrechung der Überleitung (totalen Herzblock) mit dementsprechenden Kammereigenrhythmus handelt. Wir haben bereits oben darauf hingewiesen, daß die Mitteilung solcher Fälle gesucht werden müßte. Tatsächlich sind solche Fälle, wenn auch nur vereinzelt, beobachtet und beschrieben worden.

Einen solchen Fall haben Lewis (l. c. No. 6, S. 349) und Lewis und Mack[10]) im Jahre 1910 publiziert und diese Beobachtung findet sich neuerdings ausführlich mitgeteilt in dem Buche von Lewis[11]) „Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie", an welcher Stelle auch die übrige Literatur berücksichtigt erscheint. Auch Gerhardt[12]) und Freund[13]) haben ähnliche Fälle beobachtet. Letzterer schreibt: „Die langsame Form der Arhythmia perpetua entsteht wahrscheinlich durch Schädigung des Herzleitungssystems. Je schwerer die Schädigung, umso geringer wird die Pulsfrequenz sein; es kann auf diesem Wege ein Krankheitsbild resultieren, das dem Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexe gleicht.

Von den typischen Fällen Adams-Stokes'scher Erkrankung unterscheidet sich ein solcher Fall durch das Fehlen der Vorhofssystolen; die Jugularis zeigt hier den sogenannten Kammervenenpuls."

---

9) G. F. Nicolai: Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. Ergebn. der wissensch. Med. II. H. 7/8. Fig. XII. d. Taf.

10) Lewis und Mack: Complete Heart-Block and Auricular fibrillation. The Quarterly Journal of medicine. April 1910.

11) Th. Lewis: Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie. Deutsch von Hecht (Wien 1912).

12) D. Gerhardt: Beiträge zur modernen Herzdiagnostik. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1911, 801.

13) Freund: Klinische und pathologisch-anatom. Untersuchungen über Arhythmia perpetua. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **106**, 1, 1912.

Ein ähnlicher Fall scheint auch, wie wir einem Referate im Kongreß-Zentralblatte entnehmen. von Falconer und Dean[14]) in der letzten Zeit beobachtet worden zu sein.

# Zur Frage der chronischen Stauungsleber.

Von

Th. Fahr (Mannheim).

(*Aus dem patholog. Institut der städt. Krankenanstalten zu Mannheim.*)

## I.

Nachdem die chronische Stauungsleber spez. die Frage der Stauungszirrhose in jüngerer Zeit von mehreren Autoren, Eisenmenger, Herxheimer*), Schantz, von verschiedenen Gesichtspunkten aus in eingehender Weise bearbeitet wurde, dürfte es vielleicht überflüssig erscheinen, auf dieses Thema noch einmal einzugehen. Aber, wenn es auch nach den neueren Arbeiten feststeht und bereits in die Lehrbücher übergegangen ist, daß eine Stauung noch so hohen Grades an sich keine echte Leberzirrhose erzeugt, daß man deshalb den alten Ausdruck „cirrhose cardiaque" als irreführend besser fallen lassen soll, so differieren doch in den zitierten jüngeren Arbeiten die Ansichten über das Verhältnis zwischen Stauung und Bindegewebsentwicklung im Allgemeinen in nicht unerheblicher Weise und eine neuerliche Mitteilung über dieses Thema schien mir gerechtfertigt, nachdem ich Beobachtungen gesammelt habe, die mir zur Klärung der hier in Frage kommenden Verhältnisse wenigstens beizutragen scheinen.

Da ich mit Eisenmenger (l. c.) und Herxheimer (l. c.) die Ansicht teile, daß die echte Zirrhose mit der Stauung gar nichts zu tun hat, niemals durch sie ausgelöst wird, sondern sich nur gelegentlich neben ihr entwickelt, so lasse ich die Kombination von Stauungsleber und echter Zirrhose ganz aus dem Spiel und betrachte nur die Bindegewebsentwickelung in reinen Stauungslebern, vorher möchte ich aber noch etwas auf die Frage eingehen, woher es kommt, daß an verschiedenen Stellen in ein und derselben Stauungsleber der als Folgeerscheinung der Stauung auftretende Parenchymschwund oft so verschieden ist.

Schantz (l. c.) erklärt die Unterschiede in der Stauung verschiedener Leberprovinzen mit der verschiedenen Reaktion des Nervensystems in den einzelnen Gefäßgebieten. Ob nervöse Einflüsse hier die ausschlaggebende Rolle spielen, die ihnen Schantz, seinem Lehrer Ricker folgend, zuschreibt, kann ich auf Grund eigener Beobachtungen und Erfahrungen nicht entscheiden. Aber auch die Richtigkeit der Ricker'schen Hypothese angenommen, bleibt dann wieder die Frage, warum das Gefäßnervensystem in verschiedenen Leberprovinzen verschieden reagiert, wenn die Grundursache, die Herzschwäche die gleiche ist. In der Einleitung zu seiner Arbeit erwähnt Schantz die Erklärung, die Orth in seinem

[14]) A. W. Falconer and Dean: Beobachtungen über einen Fall von Herzblock mit Anfällen von Vorhofflimmern. Heart. 3, 247 (1912), zitiert nach Kongreßzentralblatt 1912, 107.

*) Bez. der älteren Literatur verweise ich auf die Arbeiten von Eisenmenger und Herxheimer.

Lehrbuch dafür gibt, daß die Stauungsatrophie in verschiedenen Leberabschnitten verschieden ist. Orth erklärt dies damit, daß „die Lebervenen nicht in regelmäßiger Weise aus kleinen zu immer größeren Stämmen sich sammeln, sondern daß häufig ganz kleine Äste in größere und selbst in die vena cava einmünden, sowie daß der Einströmungswinkel ein sehr verschiedener ist". Schantz meint, die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, wäre dann das oder ein Moment gefunden, „das die verschiedene Reaktion des Gefäßnervensystems der einzelnen Leberprovinzen aus einer verschiedenen Stärke des Zuwachses an mechanischen Reizen" erklären würde, und gibt damit zu, daß die letzte Ursache für die Ungleichmäßigkeiten der Stauungsleber doch anderswo liegt, als in den Gefäßnerven. Unter den Faktoren nun, die wirklich direkt causal diese Verschiedenheiten zu erklären im Stande sind, scheint mir die von Orth gegebene Erklärung sehr plausibel, auf einen weiteren derartigen, gleichfalls mechanischen Faktor komme ich gleich zu sprechen. Ob diese Ursachen nun direkt oder durch Vermittlung der Gefäßnerven den Ablauf des pathologischen Prozesses beeinflussen, ist eine Frage für sich, auf die einzugehen ich nicht beabsichtige.

Schon Schantz ist es aufgefallen und ich habe diese Beobachtung an Stauungslebern immer wieder gemacht, daß die Stauung bezw. der im Anschluß an die Stauung sich entwickelnde Parenchymschwund besonders stark unter der Kapsel hervortritt. Es läßt sich dafür meines Erachtens eine ungezwungene mechanische Erklärung geben: Die erweiterten Kapillaren drängen die Leberzellbalken auseinander, die Leber wird dadurch zunächst in toto vergrößert, gewissermaßen auseinandergedrängt, dieser Prozeß findet an der Kapsel ein Hindernis, die Spannung wird infolgedessen in den dicht unter der Kapsel gelegenen Partien besonders groß und es erscheint wohl plausibel, daß unter dem hier herrschenden stärkeren Druck der in Stauungslebern allmählich einsetzende Parenchymschwund sich hier rascher und regelmäßiger vollzieht, als in den weiter von der Kapsel entfernt liegenden Partien.

Ich komme nun zu der Frage, ob die Stauung an sich im Stande ist, eine Bindegewebshyperplasie auszulösen. Eisenmenger bestreitet dies, Schantz behauptet es und führt die nach seinen Beobachtungen in der Stauungsleber bald stärker, bald schwächer auftretende Bindegewebshyperplasie gleichfalls auf nervöse Einflüsse zurück — durch eine Herabsetzung der Reizbarkeit an den Gefäßnerven der art. hepat. käme es in ihren Kapillaren zu einer Hyperämie, die weiterhin zu einer Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes führe.

Herxheimer, der seine sorgfältigen Untersuchungen auch auf die Gitterfasern der Leber ausdehnte, hat in älterer Stauungsleber in der Regel, aber nicht ganz konstant eine Vermehrung der Gitterfasern gefunden, die er als raumfüllende Ersatzwucherung auffaßt. Wenn auch die Wucherung unbedeutend ist und nicht ganz regelmäßig auftritt, so hält Herxheimer die Ansicht der Autoren, die, wie Piéry (zitiert bei Herxheimer l. c.) und Eisenmenger jede Bindegewebsvermehrung als Folgezustand der Stauung leugnen, für irrig. Ich möchte dem beipflichten und sogar noch etwas weiter gehen, als Herxheimer. Ich glaube mit Schantz, daß in der Stauungsleber auch Hyperplasien an der Glisson'schen Kapsel vorkommen, bei denen ein ursächlicher Zusammenhang mit der Stauung wenigstens nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Inwieweit freilich die von Schantz vermuteten nervösen Einflüsse von Bedeutung sind, wage ich nicht zu entscheiden. Ich selbst glaube auf Grund meiner Beobachtungen in letzter Linie andere und zwar mechanische Ursachen zu ihrer Erklärung heranziehen zu müssen.

Ich habe im Ganzen 38, meist ganz chronische Fälle von Stauungslebern untersucht, nur in einem Fall — bei einer Diphtherie mit anschließenden Herzveränderungen — bestanden die Stauungserscheinungen nur kürzere Zeit. In allen Fällen nun habe ich bei genauer Durchsicht Verdickungen an der Kapsel und Glisson'schen Kapsel gefunden, kombiniert mit kleinzelligen Infiltraten. In 23 Fällen (Gruppe I) waren die Veränderungen freilich unbedeutend, z. T. so geringfügig, daß sie Eisenmenger und Herxheimer vielleicht als zu unbedeutend nicht mehr in Rechnung gestellt hätten, doch glaube ich, daß man diese unbedeutenden Veränderungen nicht übersehen soll, weil gerade sie uns meines Erachtens den Schlüssel dazu geben, was man an Bindegewebshyperplasie vielleicht doch auf Kosten der Stauung an sich setzen soll.

Ich glaube, daß man nur diese ganz geringfügigen Bindegewebshyperplasien mit der Stauung in ursächlichen Zusammenhang bringen darf, weil nur sie regelmäßig in der Stauungsleber angetroffen werden.

In einer 2. Gruppe von 15 Fällen traten Infiltrate und Kapselverdickungen sehr viel deutlicher hervor, als in der eben erwähnten 1. Serie, dabei zeigten aber 8 Fälle aus dieser Gruppe geringere Stauung, als 13 Fälle aus Gruppe I, bei denen trotz hochgradiger Stauung mit anschließendem ausgedehnten Parenchymuntergang nur dieselben geringfügigen Infilträtchen und Kapselverdickungen gefunden wurden, wie bei den andern 10 geringer gestauten Fällen ein und derselben Gruppe auch. Ich stelle mir nun vor, daß diese Veränderungen, Infiltration und Kapselverdickungen, die ein regelmäßiges Vorkommnis bei der chronischen Stauungsleber zu sein scheinen, durch Spannungen an Kapsel und Glissonscher Kapsel hervorgerufen werden, Spannungen, die durch die Stauung entstehen und als dauernder Reiz auf die Kapsel wirken. Wir hätten hier also die gleiche Ursache, die wir auch anschuldigen zu müssen glaubten, um die Bevorzugung der subkapsulären Partien bei dem an die Stauung sich anschließenden Parenchymschwund zu erklären. Es bleibt freilich noch eine andere Erklärungsmöglichkeit, auf die ich weiter unten gleich zu sprechen komme.

Ich habe schon angegeben, daß ich in der zweiten Gruppe meiner Fälle schon beträchtlichere Veränderungen gefunden habe, als in der eben besprochenen Gruppe I; in 9 von diesen Fällen in Gruppe II handelte es sich neben einer, wenn auch nicht sehr hochgradigen, so doch immerhin beachtenswerten Wucherung der Gallengänge nicht nur um eine Verdickung der Glisson'schen Kapsel, sondern auch um eine interstitielle Bindegewebsentwickelung, die sich von der Glisson'schen Kapsel zwischen die Läppchen hineinerstreckte, aber es ist gleich hinzuzufügen: auch diese interstitielle Bindegewebsentwickelung war niemals auch nur annähernd gleichmäßig über die Leber verteilt und ganz regelmäßig unter der Kapsel stärker, als in den weiter entfernt von ihr liegenden Partien, in 6 Fällen habe ich notiert, daß sie nur unter der Kapsel deutlich war, in den 3 Fällen, in denen ich sie auch in der Mitte antraf, war sie hier nie sehr bedeutend und erstreckte sich nie weit von der Glisson'schen Kapsel hinweg. Ich habe schon angegeben, weshalb ich es für unberechtigt halte, diese stärkeren Veränderungen mit der Stauung in direkten Zusammenhang zu bringen, sie gehen, wie ich schon erwähnte und wie ich noch an einigen am Schluß beigefügten Beispielen zeigen werde, weder der Intensität noch der Dauer der Stauung parallel, dagegen halte ich es für sicher, daß die Veränderungen in einem indirekten Zusammenhang mit der Stauung stehen. Die Stauung bildet ein disponierendes

Moment — für die Bindegewebsentwicklung in der Leber aus anderen Ursachen.*)

Hinweise darauf, wie diese Bindegewebsentwicklung zu Stande kommt, liefern meines Erachtens diejenigen Fälle der zweiten Gruppe — (II a), 6 an der Zahl — bei denen es noch nicht zu einer nennenswerten intralobulären Bindegewebsentwicklung gekommen war, die zwar kleine, aber sehr zahlreiche zirkumskripte, diffus verteilte kleinzellige Infiltrate unter der Kapsel und an der Glisson'schen Kapsel erkennen ließen. In diesen Fällen lag einmal eine Diphtherie, einmal eine Pneumonie mit septischer Milz, einmal eine chronische Endokarditis, einmal eine eitrige Perikarditis und Peritonitis vor, Prozesse also, die das Auftreten kleinzelliger Infiltrate wohl verständlich machen; in den zwei andern Fällen handelte es sich um Herzfehler, die im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus entstanden waren und bei denen der Gelenkrheumatismus zu Entzündungen der serösen Häute, Pleura und Perikard geführt hatte. Ich stelle mir nun vor, daß beim Gelenkrheumatismus ebenso wie bei andern Erkrankungen toxischen oder infektiösen Ursprungs die im Körper kreisende Noxe zur Bildung kleiner entzündlicher Herde in der Leber führt, resp. führen kann, die dann den Anstoß zur Bindegewebsvermehrung gibt.

Diese Bindegewebsvermehrung — interstitielle interlobuläre Prozesse — haben wir dann bei den 9 Fällen der Gruppe IIb; es handelte sich jedesmal um alte jahrelang bestehende Herzfehler, die im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus entstanden waren. In 4 Fällen waren als Residuen des Gelenkrheumatismus auch noch alte pleuritische und perikarditische Verwachsungen vorhanden. Aus derartigen Fällen besteht aber auch fast die ganze Gruppe I und es ist immerhin zu überlegen, ob nicht auch die dort beobachteten ganz geringfügigen Infiltrate nicht der Stauung, sondern dem Gelenkrheumatismus auf Rechnung zu setzen sind. Es spräche dafür der Umstand — es ist dies schon erwähnt und aus der am Schluß angefügten Übersicht über das Material geht dies mit hinreichender Deutlichkeit hervor — daß Intensität der Stauung und Intensität der interstitiellen Prozesse keineswegs in entsprechendem Verhältnis zu einander stehen. Allerdings befinden sich in Gruppe I auch einige Fälle, bei denen von überstandenen Infektionskrankheiten nichts bekannt ist. Die Möglichkeit des oben erörterten Zusammenhangs zwischen Stauung und Kapselverdickung will ich deshalb nicht von der Hand weisen und eins ist jedenfalls festzuhalten: Wenn auch die eigentliche Ursache für die eben besprochenen stärkeren Bindegewebshyperplasien vermutlich nicht in der Stauung, sondern in primär entzündlichen Prozessen zu suchen ist, so gibt doch wohl die Stauung ein disponierendes Moment für diese Entwicklung ab. Es scheint mir dies dadurch bewiesen, daß diese interstitiellen Prozesse mit Vorliebe unter der Kapsel, also an einer Stelle sich entwickeln, an der, wie wir gesehen haben, die Stauung mit ihren Folgeerscheinungen am stärksten und regelmäßigsten sich entfaltet, an der durch die Stauung gewissermaßen ein locus minoris resistentiae geschaffen wird. Es werden sich hier die primär entzündlichen, durch die Stauung nur begünstigten und die ev. durch die Stauung an sich ausgelösten Bindegewebshyperplasien addieren und es können so Buckelungen und Granulierungen an der Oberfläche alter Stauungslebern entstehen, die nicht nur durch das ungleichmäßige Einsinken der zu Grunde gehenden Lebersubstanz, sondern durch wirkliches Einziehen der Oberfläche infolge nar-

---

*) Nach Herxheimer kann die Stauung auch bei der Zirrhose als disponierendes Moment mit in Frage kommen.

bige Retraktionen bewirkt werden; aber obwohl dieses Bild beim ersten Anblick eine gewisse Ähnlichkeit mit der Zirrhose zeigen kann, ist es doch von diesem Prozeß toto coelo verschieden. Die starke Ungleichmäßigkeit der Bindegewebsentwickelung, das Fehlen jeglichen Umbaus an der Lebersubstanz (s. auch Herxheimer) machen die Verwechslung einer derartigen indurierten Stauungsleber mit der echten Zirrhose unmöglich.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen in einige Sätze zusammenfassend kann ich also sagen: Die Stauung an sich macht höchstens unbedeutende Veränderungen am Gewebe der Glisson'schen Kapsel und Leberkapsel, die sich im Auftreten kleinster Infilträtchen und geringfügiger Kapselverdickungen äußern.

Bei stärkeren Bindegewebshyperplasien, auch in Fällen, in denen es sich nicht um eine eigentliche Zirrhose handelt, spielt die Stauung keine direkt kausale, wohl aber eine disponierende Rolle.

## II.

Im Folgenden gebe ich noch eine kurze Übersicht über das der Arbeit zu Grunde liegende Material. Um mich nicht zu oft wiederholen zu müssen, fasse ich zuerst die beiden Gruppen von verschiedenen Gesichtspunkten aus zusammen und gebe, um das seither Gesagte zu illustrieren, aus beiden Gruppen einige detailliertere Beispiele.

Gruppe I. 23 Fälle mit geringfügigen Veränderungen, kleinzelligen Infilträtchen unter der Kapsel und an der Glisson'schen Kapsel und geringen Kapselverdickungen.

15 mal handelte es sich um dekompensierte Herzfehler (3 mal mit perikarditischen Verwachsungen kombiniert), 3 mal um alte Perikarditiden allein, 5 mal um Schwächezustände am Herzen bei Atherosklerose.

13 mal war die Stauung sehr hochgradig mit beträchtlichem Parenchymschwund einhergehend, 10 mal war der Parenchymschwund unbedeutend.

(Auf den Ablauf des Parenchymschwundes bei der Stauung bin ich nirgends eingegangen, da ich hier den in früheren Arbeiten gemachten Angaben nichts Neues hinzuzufügen habe.)

Das Alter der Patienten verteilt sich wie folgt: 0 — 10 = 1, 10 — 20 = 4, 20 — 30 = 2, 30 — 40 = 2, 40 — 50 = 8, 50 — 60 = 1, über 60 = 5.

Die Dekompensation bestand in 5 Fällen länger als 3 Jahre, in 10 Fällen kürzer, 8 mal waren die Angaben unbestimmt. Die bei dieser Gruppe angeführten Beispiele sollen zeigen, daß trotz sehr hochgradiger Stauung mit ausgedehntem Parenchymschwund die interstitiellen Veränderungen nur äußerst geringfügig zu sein brauchen, ferner, daß die Stauung unter der Kapsel besonders stark in Erscheinung tritt.

1) H. 63 J. w., S. Nr. 129/1910, Atherosklerose, Koronarsklerose, seit einem Jahr etwa dekompensiert.

Kein Klappenfehler. Oedeme, Ascites (500 ccm), etwas Hydrothorax und Hydroperikard.

Leber nicht deutlich vergrößert (von mittlerer Größe), Lebersubstanz von fester Konsistenz, deutliche Muskatnußzeichnung. Mikr.: Starke Stauung mit ausgedehntem Parenchymuntergang, geringe Verdickung der Glisson'schen Kapsel, minimale Infilträtchen daselbst.

2) K. 32 J. w., S. Nr. 51/12, Mitralstenose, seit 8 Jahren starke Beschwerden.

Keine Oedeme, Ascites (700 ccm), kein Hydrothorax, Hydroperikard (100 ccm).

Leber etwas vergrößert, Kapsel flächenhaft und stellenweise milchig getrübt, aber glatt. Substanz von fester Konsistenz, Muskatnußzeichnung deutlich, aber nicht überall gleichmäßig. Mikr.: Stauung unter der Kapsel deutlich stärker, als in der Mitte. Verdickung der Kapsel und der Glisson'schen Kapsel, minimale Infilträtchen daselbst.

3) H. 16 J. m., S. Nr. 373/11, Mitralinsuffizienz, moribund ins Krankenhaus eingeliefert.

Keine Oedeme, Ascites (150 ccm), kein Hydroperikard, Hydrothorax (l. 100, r. 500 ccm).

Leber vergrößert, Ränder leicht abgestumpft, Oberfläche glatt, Stauung schon makrosk. unter der Kapsel stärker, als in der Mitte, durch die mikr. Untersuchung bestätigt. Mikr.: unter der Kapsel spärliche Infilträtchen.

Gruppe II. 15 Fälle. IIa, 6 Fälle mit starker Infiltratbildung, 4 mal auch deutliche Gallengangswucherung; IIb, 9 Fälle mit Gallengangswucherung und interstit. interlob. Entwicklung von Bindegewebe.

IIa: 1 mal handelte es sich um Atherosklerose mit krupp. Pneumonie kompliziert, 1 mal um alte Endokardifis, 1 mal um Diphtherie, 1 mal um Keuchhusten mit eitriger Perikarditis und Peritonitis, 2 mal um Herzfehler (einmal mit perikarditischen, einmal mit pleuritischen Verwachsungen), 2 mal war die Stauung von beträchtlichem Parenchymschwund begleitet, 4 mal war der Parenchymschwund nicht sehr in die Augen springend.

Das Alter verteilt sich wie folgt: 0—10 = 2, 40—50 = 1, 50—60 = 1, über 60 = 2.

1 Fall war länger als 3 Jahre dekompensiert, 3 kürzer, 2 mal waren die Angaben unbestimmt.

Die hier gegebenen Beispiele zeigen Fälle mit stärkeren interstitiellen Veränderungen. Ein Parallelismus mit dem Grade oder der Dauer der Stauung besteht nicht. Die hier beobachteten Veränderungen sind aller Wahrscheinlichkeit nach primär entzündlich, nicht durch die Stauung ausgelöst.

1) H. 2 J. m. S. Nr. 34/12, seit 1/2 Jahre krank. Keuchhusten, eitrige Perikarditis und Peritonitis. Leichte Oedeme.

Stauung und Parenchymschwund in der Leber ziemlich ungleichmäßig verteilt. Reichlich kleinzellige Infiltrate an der Glisson'schen Kapsel, am reichlichsten dicht unter der Leberkapsel. Beträchtliche Wucherung der Gallengänge.

2) O. 54 J. w., S. Nr. 297/11, alte Endokarditis, Herzinsuffizienz, Dilatation des l. Ventrikels. Dauer der Erkrankung nicht genau angegeben.

Starke Oedeme, Ascites (500 ccm), Hydrothorax (r. 1000, l. 500 ccm), Hydroperikard (200 ccm). Leber verkleinert, Kapsel vielfach verdickt und leicht getrübt aber glatt, Substanz von fester Konsistenz und dunkelbräunlicher Schnittfläche. Mikr.: Starke Erweiterung der Kapillaren, reichlich kleine Infiltrate, namentlich in der Nähe der Kapsel, Wucherung der Gallengänge.

3) Sch. 48 J. m., S. Nr. 291/11, Aorteninsuffizienz, seit 5 Jahren zeitweilig dekompensiert. Alte Pleuritis. Erweichter Lungeninfarkt.

Oedeme, kein Ascites, Hydrothorax oder Hydroperikard. Leberoberfläche ganz fein granuliert, auf der Schnittfläche deutliche Muskatnußzeichnung.

Mikr.: Beträchtliche Stauung mit ansehnlichem Parenchymuntergang.

Unter der Kapsel zahlreiche Infilträtchen, auch in der Tiefe an der Glisson'schen Kapsel Infiltrate und zirkumskripte Gallengangswucherung.

IIb: 9 mal handelte es sich um Herzfehler, 4 mal mit perikarditischen oder pleuritischen Verwachsungen kompliziert.

Die Stauung war 5 mal von beträchtlichem, 4 mal von geringfügigem Parenchymschwund begleitet. Das Alter verteilt sich wie folgt: 10—20 = 1, 20 — 30 = 2, 30 — 40 = 3, 40 — 50 = 1, 50 — 60 = 1, über 60 = 1. 5 mal dauerte die Dekompensation länger als 3 Jahre, 2 mal kürzer, 2 mal waren die Angaben unbestimmt.

Die letzten Beispiele sollen zeigen, wie beim Auftreten interlobulärer interstitieller Prozesse diese Veränderungen ganz ungleichmäßig über die Leber sich verteilen, wie vor allem die subkapsulären Partien eine Prädilektionsstelle für ihre Entwicklung zeigen.

1) B. 19 J. m., S. Nr. 213/11, Mitralstenose, Trikuspidalinsuffizienz. Seit 3 Jahren Beschwerden mit zeitweiliger Dekompensation.

Oedeme, etwas Ascites und Hydrothorax (je 100 ccm).

Leber groß, stellenweise leicht granuliert, Substanz von fester Konsistenz, auf der Schnittfläche wechseln dunkelbraunschwärzliche Stellen mit graugelblichen ab, sodaß auf der Schnittfläche ein bunt marmoriertes Bild entsteht.

Mikr.: Stauung und Parenchymschwund sind unter der Kapsel viel beträchtlicher, als in der Mitte, in den subkapsulären Partien schon beträchtlichere Bindegewebsentwicklung, im Zentrum nicht, doch finden sich dort Verdickungen der Glisson'schen Kapsel und kleine Infilträtchen, Wucherung der Gallengänge.

2) R. 50 J. w., S. Nr. 144/12, Mitralinsuffizienz, Dauer der Dekompensation unbekannt. Pleuritische Verwachsungen beiderseits.

Keine Oedeme, Ascites (1000 ccm), sulzige Durchtränkung der pleuritischen Verwachsungen.

Leber etwas verkleinert (1390 gr) von fester Konsistenz, deutliche Muskatnußzeichnung.

Mikr.: Dicht unter der Kapsel schon ganz beträchtliche, in der Hauptsache herdförmig angeordnete Entwicklung von Granulations- und Bindegewebe. Die Stauung ist hier sehr beträchtlich, stellenweise macht das mikroskopische Bild einen angiomartigen Eindruck, nach der Mitte nimmt die Stauung etwas, die Bindegewebsentwicklung beträchtlich ab, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Gallengangswucherung unter der Kapsel stellenweise recht ansehnlich.

### Literatur.


1) Eisenmenger: Über die Stauungszirrhose der Leber, Archiv f. Heilkunde, Bd. 23.
2) Herxheimer: Zur Pathologie der Gitterfasern der Leber, zugleich ein Beitrag zur sog. „Stauungszirrhose". Zieglers Beiträge, Bd. 43.
3) Schantz: Beitrag zur Kenntnis der Stauungsleber, insbesondere der Ungleichmäßigkeit ihres Baus. Virch. Arch., Bd. 188.


### Abbildungen.

Die beiden Abbildungen zeigen von derselben chronischen Stauungsleber auf Bild I eine subkapsuläre und auf Bild II eine mitten im Gewebe liegende Partie. Unter der Kapsel ist Stauung und Gewebsschwund viel stärker als in der Mitte, auch bemerkt man unter der Kapsel schon Bindegewebsentwicklung, im Zentrum nicht.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Saltykow, S. (St. Gallen). **Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Endokarditis.** (Virchows Archiv **209,** 126, 1912.)

Verfasser hat bei 5 von 70 Kaninchen, die zu einem anderen Zwecke mit Staphylokokken injiziert wurden, ausschließlich durch die Bakterieninjektionen ohne Verletzung der Klappen Endokarditis erhalten und zwar 3 mal ulzeröse, 2 mal veruköse Endokarditis in frischem, fortgeschrittenem und im Abklingen begriffenem Stadium. Betroffen war ausschließlich das linke Herz, 5 mal die Mitralis und 2 mal die Aortenklappen. Bei den weniger vorgeschrittenen Fällen ließ sich die Prädisposition der Klappenschließungslinie erkennen. Bei hochgradiger thrombotischer Endokarditis der Mitralis war das parietale Endokard mitbeteiligt. Auch fand sich bei einem Falle ein typisches akutes Klappenaneurysma der Mitralis und ferner konnten verruköse und ulzeröse Endokarditis in demselben Herzen gleichzeitig gefunden werden. W. Koch (Berlin).

Parodi, M. **Sull' aneurisma dissecante dell' aorta.** (Pathologica. **78,** 1912.)

Beitrag zur Kasuistik des Aneurysma dissecans der Aorta. Bei der Autopsie eines unter den Symptomen und mit der Diagnose eines Aneurysmas der thorakalen Aorta gestorbenen 40jährigen Heizers fand man: Ektasie der aszendierenden Partie des Aortenbogens; Heller'sche Aortitis; im

TH. FAHR, Zur Frage der Stauungsleber.




Fig. 1.
Partie unter der Kapsel.

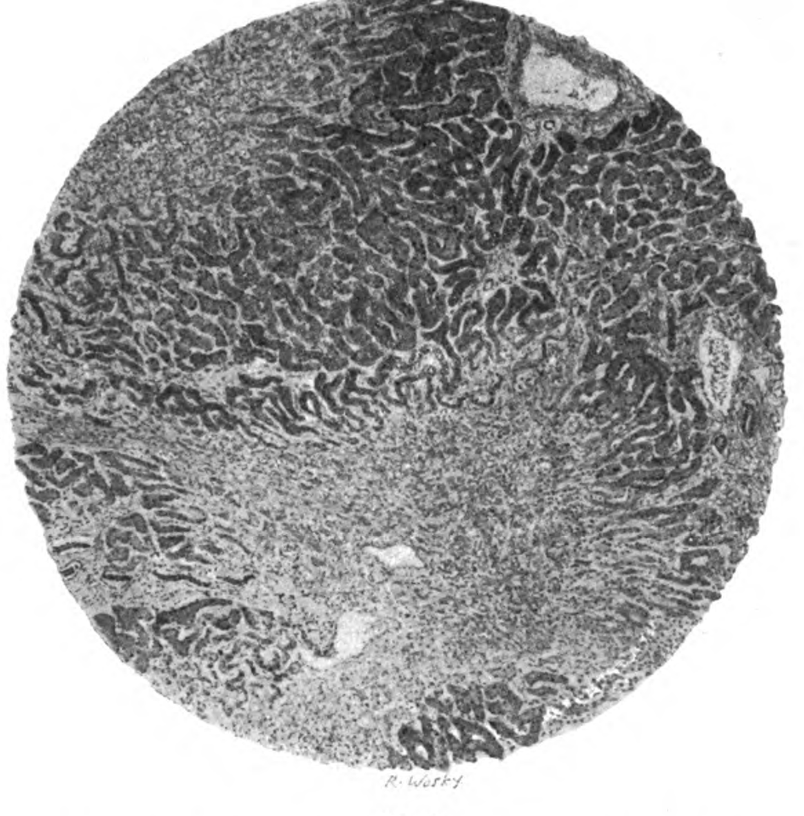



Fig. 2.
Partie mitten aus dem Parenchym (Erklärung s. im Text).

VERLAG von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

ZENTRALBLATT FÜR HERZ- UND GEFÄSSKRANKHEITEN, IV. Jahrg., Heft 11.

oberen hinteren Teil des Aortenbogens unregelmäßig eiförmige Kontinuitätstrennung, durch welche man in einen enormen Aneurysmensack gelangt, welcher fast die ganze Pleurahöhle der rechten Seite einnimmt und Wirbelkörper und Luftröhrenteile zerstört hat (Haemoptoe). Dieser Sack geht in eine aneurysmatische Röhre über, welche unten bis zur rechten A. iliaca communis reicht, durch Dissektion der aortalen Tunicae entstanden ist, von einer dicken Intimaschicht bekleidet ist und in der Höhe des oberen Drittels der A. iliaca communis der rechten Seite zu normalen Zuständen übergeht. Der Stamm der beiden A. mesentericae und derjenige der linken A. renalis entstammen der Aorta, die rechte A. renalis geht hingegen von der aneurysmatischen Röhre aus, ebenso wie die A. coeliaca. Die T. media der Aorta hat sich in zwei Teile gespalten, von denen einer die Media der wirklichen Aorta, der andre diejenige des aneurysmatischen Tubus bildet. M. Sapegno (Turin).

Gifford, A. **Aneurysm of the superior mesenteric artery, with rupture.** (British Medic. Journ. **2687,** 1478, 1912.)

33jähr. Frau (Schwarze) mit Schmerzen in pulsierendem Tumor im Epigastrium, mehr links von der Mittellinie. Tod unter heftigen, gegen die Lendenwirbelsäule ausstrahlenden Schmerzen. Bei der Obduktion fand sich ein spindelförmiges Aneurysma der Bauchaorta und ein in die Bursa omentalis rupturiertes Aneurysma der Arteria mesenterica superior (hier in dem Pankreas). S. Kreuzfuchs (Wien).

Steinmeier, A. (Prosektor d. Städt. Krankenh., Barmen.) **Aneurysma spurium bei Aortitis syphilitica.** (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. **10,** 2, 1912.)

Beschreibung eines Falles von Aortenaneurysma, welches sich in den rechten Ventrikel, in die Pulmonalarterie und in den Herzbeutel zwischen Pulmonalis und Aorta vorwölbte und zur Stenose und Insuffizienz der Pulmonalis geführt hatte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich nicht um eine Ausbuchtung der Aortenwand, sondern um einen Defekt in derselben mit Blutaustritt und Thrombenbildung im umgebenden Gewebe handelte. Die weitere Untersuchung der übrigen Aorta zeigt ausgedehnte Mediaerkrankung, kernlose, strukturlose Partien und Zellanhäufungen um nekrotische Mediaherde, mehr nach der Mitte zu epitheloide Zellen, nach außen Lymphozyten. Auch Riesenzellen ließen sich nachweisen und Endarteriitis der Vasa vasorum. Stellenweise bestand narbige Verbindung von Intima und Adventitia durch die Media hindurch. Aetiologisch wird die Aortitis, da Atherosklerose und Tuberkulose ausgeschlossen werden konnten, als durch Lues bedingt aufgefaßt. Der Defekt wird durch den Zerfall eines Gummas erklärt. W. Koch (Berlin).

Pallasse, E., et Roubier, Ch. (Lyon). **Rupture spontanée de l'aorte.** Lyon Médical **68,** 1290, 1912.

Ein 63jähriger, wahrscheinlich luetischer Patient kam aus der ophthalmologischen Klinik in die Abteilung Teissiers, wegen Dyspnoe, Retrosternalschmerz und Eingeschlafensein des linken Armes; er erlag plötzlich an demselben Tage. Bei der Sektion Ruptur der Aorta sofort oberhalb der Klappen, welche die ganze Peripherie des Gefäßes betrifft, jedoch nur die Intima. Das Blut war bis in die Aorta abdominalis zwischen die zwei Schichten vorgedrungen und ebenso in die linke Arteria subclavia und die Arteria coeliaca, wie bei Aneurysma dissecans. Nur an einer Stelle befand sich ein kleines Loch, welches aus dem Lumen der Aorta in das Perikard führte. Die Aorta war wenig atheromatös, aber verdünnt und brüchig und entsprach der von Brouardel und Vibert als status papyraceus und von Letulle als Syphilis atrophique de l'aorte beschriebenem Zustande. A. Blind (Paris).

Stein, A. K. **Atherosklerose der Aorta bei Syphilitikern.** (Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1911.)

Das vom Verfasser untersuchte Material umfaßt 100 Aorten von Syphilitikern aus der zweiten und dritten Periode der Krankheit sowie auch von Menschen, die an parasyphilitischen Erkrankungen gelitten haben. In 52 Fällen wurden dabei charakteristische Erscheinungen vom Typus der Doehle-Heller'schen Mesaortitis konstatiert, die sich öfters mit den gewöhnlichen atheromatösen Veränderungen der Intima kombinierten. Die Mesaortitis muß als ein primärer Prozeß betrachtet werden, welcher eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand und auf diese Weise eine kompensatorische Intimaverdickung mit nachfolgendem atheromatösem Zerfall hervorruft („sekundäre Atheromatose" des Verfassers). Dabei scheint der atheromatöse Prozeß sich mit Vorliebe auf den besonders stark durch Mesaortitis veränderten Partien der Gefäßwand zu lokalisieren. Außer den chronisch-entzündlichen hat Verfasser in der Media der untersuchten Aorten noch andere Veränderungen nicht entzündlicher Natur konstatieren können, wie kompensatorische Hypertrophie, Nekrose, Atrophie, Verfettung und schleimige Degeneration. Die Adventitia kann nicht nur sklerotische Veränderungen, sondern auch eine aktive Hypertrophie auf Kosten der Wucherung elastischer Fasern aufweisen. N. Anitschkow (St. Petersburg).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kaufmann, P. **Zur Lehre von den zentripetalen Nerven der Arterien.** I. Mitteilung. (Pflüger's Archiv **146,** 231, 1912.)

Verfasser führt, um die Reaktion auf intraarterielle Drucksteigerung zu prüfen, in die Karotis bezw. Axillaris großer curarisierter Hunde eine ca. 16 cm lange an einem Ende verschlossene Gummiröhre ein, welche unter Druck gesetzt werden kann und so mittelbar zur Dehnung der Gefäßwand führt. Außerdem wurden Versuche mit faradischer, chemischer (Silbernitratinjektion) und mechanischer Reizung (Einführung einer Bürste in das Gefäßlumen!) ausgeführt. Alle Versuche ergeben übereinstimmend, daß Steigerung des Druckes in der Karotis und Axillaris auf das Doppelte (360 mm) weder auf den allgemeinen Blutdruck noch auf das Herz wirkt; die großen Arterien und Venen besitzen also keine Nerven, welche reflektorisch auf das Gefäßsystem einwirken können. Eine Ausnahmestellung nimmt der N. depressor ein. J. Rothberger (Wien).

Kaufmann, P. **Zur Lehre von den zentripetalen Nerven der Blutgefäße.** II. Mitteil. (Pflügers Arch. **147,** 35, 1912.)

Verf. prüft an Hunden, Kaninchen und Katzen die Versuche von Heger, Latschenberger, Deahna und Delezenne nach und sucht zu entscheiden, ob lokale chemische (Silbernitrat) oder mechanische Reize (Druckschwankungen) auf den allgemeinen Blutdruck wirken und so die Existenz zentripetaler Gefäßnerven dartun. Er kommt dabei zu dem Schlusse, daß dem Silbernitrat die größte und beständigste Reizkraft zukommt, während Druckschwankungen nur dann wirken, wenn sie eine exzessive Höhe (760 mm!) erreichen. Die Arterienzuklemmung wirkt inkonstant und langsam, die innerhalb normaler Grenzen liegenden Druckschwankungen sind unwirksam. Als Ursprungsstelle der Reflexe z. B. nach chemischer Reizung sind aber nicht die Gefäße, sondern die Gewebe anzusprechen, so daß also nur die Aorta über einen zentripetalen Nerven verfügt (Depressor). J. Rothberger (Wien).

Carnot, P. et Glénard, R. **Etude des vaso-moteurs intestinaux par la méthode de la perfusion.** (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. **72,** 11. Mai 1912.)

Nach einer von ihnen beschriebenen Technik haben die Autoren die vasomotorische Wirkung gewisser Substanzen auf das vasomotorische Netz des Darmes untersucht.

Unter den Vasokonstriktoren erzeugt das Adrenalin, selbst in einer Stärke von $^1/_{320000}$ eine solche Verengerung der Darmgefäße, daß die Ausbreitung der Perfusion fast augenblicklich zum Stillstand kommt. Es läßt sich leicht zeigen, daß es sich hierbei besonders um eine lokale Wirkung auf die Muskelfasern der Gefäße handelt, denn wenn man am lebenden Tier einen nur durch die Integrität seiner Nerven mit dem übrigen Körper verbundenen Darmabschnitt durchspült, hat das in die allgemeine Zirkulation injizierte Adrenalin überall eine Gefäßwirkung bis auf die perfundierte Darmschlinge.

Auf den Darmmuskel hat das so elektiv auf den Gefäßmuskel wirkende Adrenalin übrigens nur eine ganz geringe Wirkung.

Selbst die schwachen Natronlösungen wirken auf die Gefäß- und Darmmuskeln gleichzeitig energisch. Unter den Vasodilatatoren rufen das Pepton, das Peristaltikhormon, die Aloë eine Vasodilatation und eine peristaltische Entero-Konstriktion hervor.

Magnesium-Sulfat erzeugt zugleich eine Vasodilatation und eine Entero-Dilatation. Die von verschiedenen Substanzen auf die Motilität der Gefäß- und Darmmuskeln ausgeübte Wirkung ist sonach keine gleichsinnige und es ergeben sich daraus verschiedene therapeutische Folgerungen.

H. Netter (Pforzheim).

Rabe, F. **Die Reaktion der Kranzgefäße auf Arzneimittel** nach Untersuchungen an überlebenden Warmblüterherzen *(pharmakol. Instit. Rostock.)* (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 175, 1912.)

Die Frage der Beeinflussung der Kranzgefäße durch Arzneimittel ist nicht leicht zu beurteilen. Die Resultate der O. B. Meyer'schen Methode bestehen durchaus zu Recht, aber die Tatsache, daß ein Mittel den Kranzarterienstreifen verlängert, gestattet noch nicht den Schluß, daß dieses Mittel die Durchblutung des arbeitenden Herzens verbessert. Andererseits läßt die Messung der das überlebende Herz durchströmenden Flüssigkeit nicht ohne Weiteres auf Volumschwankungen der größeren Kranzarterienäste schließen. Und bei beiden Methoden fehlt zur Übertragung auf das lebende Tier der Einfluß des Zentralnervensystems.

R. ließ am Langendorff-Apparat arbeitende Herzen zuerst von Ringer-Lösung durchspülen, dann wurde die zu untersuchende Substanz zugesetzt und die Durchflußmenge gemessen. R. hat so eine große Reihe von Substanzen untersucht, und fand, daß Strophantin und Digitalein eine Verengerung, Suprarenin in Blut-Ringermischung eine Erweiterung, in Ringer-Lösung eine Verengerung bewirkt. Coffeïn ist wirkungslos. Yohimbin bewirkte keine deutliche Erweiterung.

F. Weil (Düsseldorf).

Baliut, R. und Molnár, B. (med. Klinik Budapest). **Über den Einfluß des Pankreas-Preßsaftes auf den Blutkreislauf.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 333, 1912).

Pankreas-Preßsaft erzeugt Vasodilatation und Blutdrucksenkung. Die Wirkung kommt auch zustande nach Vagusdurchschneidung und beim atropinisierten Tier, sie wird kompensiert durch die entgegengesetzte Wirkung des Adrenalins. Die Gefäßwirkung des Pankreassaftes ist weder dem Cholin noch dem Pepton, sondern einem dem Pankreas spezifischen Stoffe zuzuschreiben. F. Weil (Düsseldorf).

Prochnow, Lucy. **Über die Wirkung der Haloidsalze des Natriums auf die glatte Muskulatur der Gefäßwände und des Uterus.** Aus dem pharmakol. Inst. München. (Dissertation München, 28 S., 1911.)

Die Haloidsalze des Na steigern in schwacher Konzentration die Erregbarkeit der Gefäßwandmuskulatur. Reize, die unter dem Schwellenwert für das betreffende Präparat waren, bringen nach Behandlung mit den Haloidsalzen noch gute bis sehr starke Wirkungen hervor. Der Tonus wird nur wenig beeinflußt. In stärkerer Konzentration wird sowohl die Erregbarkeit als der Tonus der Muskulatur gesteigert, es kommt dabei schließlich zur tetanischen Kontraktion, die aber durch Verbringen des Präparates in R. L. und durch Dehnung (80 g) wieder beseitigt werden kann. Die wirksamen Dosen lassen sich nicht eindeutig für alle Präparate bestimmen, da eine verschiedene Reaktionsfähigkeit der Präparate besteht. Im allgemeinen kann eine Konzentration von 1,52 Proz. JNa resp. 0,28 Proz. FlNa als obere zulässige Grenze für normale Präparate gelten.

Die Haloidsalze des Na steigern die Erregbarkeit und den Tonus der kontraktilen Elemente der Gefäßwände bei Warmblütern. Fluornatrium wirkt am stärksten, dann folgen Jod- und Bromnatrium. Es handelt sich hierbei um spezifische Wirkung der Br- und Fl-Ionen und nicht etwa um die Salzwirkung hypotonischer oder hypertonischer Lösungen. Die Adrenalinwirkung wird durch die Haloidsalze sicher nicht im ungünstigen Sinne, vielleicht im günstigen Sinne beeinflußt. Atropin greift an denselben Organelementen an, wie die Haloidsalze und hat entgegengesetzte Wirkung. Fritz Loeb (München).

Morawitz und Zahn. **Über den Koronarkreislauf am Herzen in situ.** (Zentralbl. f. Physiol **26,** 465, 1912.)

Die Verff. führen bei kleinen Hunden eine Tamponkanüle in den Sinus coronarius ein. Die durch diese Kanüle aus den Koronargefäßen ausfließende Blutmenge wird mittelst eines nach Art einer Briefwage konstruierten Apparates gemessen, auf dem Kymographion registriert und von Zeit zu Zeit dem Tiere wieder zugeführt. Mit Hilfe von Hirudin gelang es, die Versuche bis zu 1½ Stunden auszudehnen. Adrenalin steigert den Ausfluß aus den Kranzgefäßen auf das 3—5 fache, hauptsächlich infolge passiver Dehnung durch den hohen Aortendruck: „Das Gefäßgebiet des Herzens ist vorwiegend passiv". Aber auch nach Rückkehr des Aortendruckes zur Norm bleibt der Durchfluß gesteigert, was für eine Erweiterung der Kranzgefäße spricht.

J. Rothberger (Wien).

Burton-Opitz, R. **Über die Strömung des Blutes im Gebiete der Pfortader.** V. Die Blutversorgung des Pförtners und Pankreas. (Pflüger's Arch. **146,** 344, 1912.)

Nach ausführlicher Beschreibung der Blutgefäßverteilung des Pankreas, Duodenum und Pylorus, berichtet Verf. über Versuche, in welchen die Stromuhr in den Stamm der Leberarterie eingebunden und der Einfluß der Abklemmung einzelner Äste, sowie von Nervenreizungen studiert wurde. Es zeigt sich dabei, daß das Pankreas sehr reichlich mit Blut versorgt wird und diesbezüglich der Leber nur um weniges nachsteht. Das Gebiet der art. pancreaticoduodenalis wird von Gefäßnerven beherrscht, welche dem plexus gastro-duodenalis angehören; das gilt sowohl für den Pylorus als für das Pankreas. Reizung des unversehrten plexus gastro-duodenalis führt zu sofortiger Hemmung der Atmung durch 3 bis 5 Sek. mit entsprechenden Schwankungen des Blutdrucks.

J. Rothberger (Wien).

Pezzi, E. et Clerc, A. **Où passent les fibres nerveuses inhibitrices dans le coeur du lapin pour se rendre aux ventricules?** (Société de Biologie, 22. Juni 1912.)

Um den Weg der Hemmungsfasern am Kaninchenherz festzustellen, haben Verff. am isolierten Organe die rechte Hälfte der Aorta quer durchschnitten, möglichst nahe am Septum. Nach dieser Operation bringt Durchblutung mit einer Nikotinlösung nicht mehr Herzstillstand, noch Bradykardie zustande. Man kann somit annehmen, daß die Hemmungsfasern vor ihrer ventrikulären Ausstrahlung durch diese Gegend ziehen.

A. Blind (Paris).

Liubenetzki, G. A. **Zur Methodik der Erforschung der Einwirkung von verschiedenen Mitteln auf die Herzkontraktilität.** (Rus. Wratsch **28,** 1912.)

V. hat an der Methodik von Gottlieb und Magnus folgende Änderungen vorgenommen: 1. Durchschneidung des His'schen Bündels und Betätigung des Herzens durch Induktionsstrom nach gewünschtem Rhythmus. 2. Einführung des Ballons in die rechte Kammer. 3. Ballon aus undehnbarem Material. 4. Der Ballon und die Registriervorrichtung werden mit Wasser gefüllt. L. Nenadovics (Franzensbad).

Zwaluwenburg, J. G. van and Agnew, J. H. **Some details of the auricular pressure curves of the dog.** (Heart **3,** 343, 1012.)

Auf Grund von Untersuchungen mit der O. Frank'schen Methode kommen die Verff. zu dem Ergebnis, daß Wellen, die im Ösophaguskardiogramm des Hundes eine Bifurkation der gewöhnlichen c- und v-Wellen darstellen, auf Öffnung und Schluß der Aortenklappen zu beziehen sind. Druckkurven aus dem Innern des rechten Vorhofs zeigen ganz analoge Wellen, die von Öffnung und Schluß der Pulmonalklappen bedingt sind; doch sind die rechtsseitigen nicht völlig synchron mit den linksseitigen. J. G. Mönckeberg (Gießen).

## III. Klinik.

### a) Herz.

Bertolotti, M. **Il volume del cuore nello sforzo e nell fatica.** (Idrologia e Climatologia, **9,** 1911.)

Verf. weist durch radiologische Untersuchungen nach, daß das Volumen des normalen Herzens während der Anstrengung eine bedeutende Verminderung erfährt.

Bei Rekonvaleszenten, die eine akute Krankheit gut überstanden haben, erfährt das Volumen des Herzens während der Anstrengung eine bedeutende Verkleinerung, fast eben so stark wie bei gesunden Individuen: bei adynamischen oder kachektischen Rekonvaleszenten erfährt das Herz hingegen keine Verminderung seines Volumens, und es ist nicht ausgeschlossen, däß, wenn die Anstrengung längere Zeit fortdauert, eine wahre und echte Dilatation des Herzens eintritt.

Die akute Dilatation des Herzens ist infolgedessen eine im wesentlichen pathologische Erscheinung, welche man beim gesunden Menschen nur dann beobachtet, wenn die Grenzen der physiologischen Reserven überschritten werden. M. Sapegno (Turin).

Bornstein, A. (Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.) **Eine klinische Methode zur Schätzung der Kreislaufszeit.** (Münch. med. Wochenschrift **27,** 1487, 1912.)

Durch Atmen $CO_2$-haltiger Gasgemische und Registrierung der

Atembewegungen gelingt es in etwas grober, aber für klinische Zwecke völlig ausreichender Weise, die Kreislaufszeit beim Menschen zu bestimmen. Näheres über die Methodik ist im Original nachzusehen.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Bergouignan, P. (Evian). **Les physionomies du coeur normal.** (France Médico-Thermale, VI. Juni 1912.)

Im Krankenhause lernt man nur das kranke Herz kennen; bei der Beobachtung normaler Herzen findet man zahlreiche Varietäten, sozusagen Physiognomien desselben, welche nicht als pathologisch angesehen werden dürfen: so das nervös erregte Herz, so die Abwesenheit des Spitzenstoßes bei Emphysem, so die anscheinende Hypertrophie bei zylindrischem Thorax, so die anscheinende Dilatation bei Meteorismus des Magens; man darf auch den kardio-pulmonischen Geräuschen, der Verdopplung der Herztöne keine falsche Bedeutung beilegen; das Wort „es finde sich am Herzen etwas ganz Unbedeutendes" genügt oft, um schwere Angstneurosen entstehen zu lassen, wenn es vor einem prädisponierten Patienten ausgesprochen wird: man muß die Wahrheit sagen und das Herz physiologisch nennen. A. Blind (Paris).

Ebertz und Stuerz. **Über abnorme Gestaltung des linken mittleren Herzschattenbogens bei Herzgesunden.** (D. Arch. f. klin. Med. 107. **1.** 1912).

Verff. bringen in ihren Darlegungen den Nachweis, daß es bei herzgesunden Menschen mäßiggradige und als abnorm zu betrachtende Vorwölbungen am linken mittleren Schattenbogen gibt, welche den Vorwölbungen bei Mitralfehlern usw. durchaus ähnlich sehen, aber noch als physiologisch gelten können. Dagegen ist das Fehlen der Vorwölbung des linken mittleren Schattenbogens also, wenn es sich noch um einen relativ frischen Mitralfehler handelt, kein Beweis gegen das Vorhandensein eines Mitralfehlers, zumal wenn der Körper noch unter Bettruhe steht oder seit Entstehung des Mitralfehlers vor Anstrengungen bewahrt geblieben ist. J. Ruppert (Bad Salzuflen.)

Turnbull, H. H. and Wiel, H. T. **The auricular form of liver pulsation and its relation to tricuspid stenosis.** (Heart **3**, 243, 1912.)

Die Verff. berichten über einen Fall von Leberpuls bei einem 18jährigen Knaben, bei dem entgegen der von J. Mackenzie ausgesprochenen Anschauung keine Trikuspidalstenose vorlag. An der Mitralis und an der Aorta fanden sich die Zeichen alter und frischer Endokarditis Trikuspidalis und Pulmonalis waren dagegen ohne Veränderungen.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Meyer (Leysin). **Sur les déplacements du coeur par attraction.** Société des Médecins de Leysin (Suisse). (Nach Presse Médicale **54,** 572, 1912.)

Bei Lungentuberkulose ist die Herzverschiebung — Dextrokardie und Sinistrokardie — viel häufiger als man annimmt. Röntgenstrahlen und auch eine Sektion werden als Beweis aufgeführt. Der Mechanismus der Verlagerung wird diskutiert. Jaquerod glaubt eher an den Druck von der gesunden Lunge aus auf das Herz, als an eine Attraktion der Schwielen der kranken Lunge und Pleura; de Reynier meint, daß der Zug, welcher sogar das Knochensystem mißbilden kann, auch hinreichend ist, um auch das Herz zu verlagern. Roulet glaubt mit Bard, daß bei rechtsseitigen Kavernen, besonders die Hypertrophie der linken Lunge das Herz nach rechts verschiebt, daß bei rechtsseitiger Lungenatrophie und Sklerose die Zugwirkung die Hauptrolle spielt. Mamie zeigt Radiographien von Pneumothorax und Dextrokardie vor. A. Blind (Paris).

Pied, Henri (Argenteuil). **Les syphilis latentes cardio-aortiques.** (Journ. des Praticiens **18,** 279, 1912.)

Schwere Asystolie bei einem 61jährigen Manne ohne eruierbare Aetiologie, welche durch ein bronzefarbiges Aussehen der Hände und Vorderarme, durch Arhythmie, Aorten- und Mitralinsuffizienz, namentlich durch Oligurie, große, nicht sensible Leber charakterisiert war und schnell letal endigen zu sollen schien. Leukoplakia linguae, Aortitis seiner Frau, heriditäre Syphilis einer Tochter ließen den Verdacht auf Syphilis auftreten: nach Blutentziehung, Abführmittel und Verabreichung einer kleinen Dose Digitalins wurden 15 intramuskuläre Einspritzungen von je zwei Centigramm Hydrargyrum jodatum mit bestem Erfolg vorgenommen, und sofort nach denselben fünfmal je ein Centigramm desselben Präparates in 5 cbcm physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Enorme Diurese von 7 Litern und Heilung, die seit November 1911 anhält. Alle zwei Monate wird Hg verabreicht. A. Blind (Paris).

Roemheld, L. (Sanatorium Schloß Hornegg a. N.) **Der gastrokardiale Symptomenkomplex, eine besondere Form sogenannter Herzneurose.** (Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. **16,** 6, 1912.)

B. greift unter den auf gastro-intestinaler Basis entstandenen, funktionellen Herzaffektionen, über die vor kurzem auch Tecklenburg berichtet hat, einen Symptomenkomplex heraus, für den besonders dreierlei charakteristisch ist: Die Patienten, die man seltener im Krankenhaus als im Sanatorium findet, haben von Kindheit an ein leicht erregbares Herz, eine abnorme Beweglichkeit des Herzens (Cor mobile), und neigen zu dyspeptischen Zuständen, die mit exzessiver Magenektasie einhergehen. Oft findet sich ein Kranz kleiner kapillärer Phlebektasien längs des linken Rippenbogens. Bei raschem Lagewechsel können sich Extrasystolen einstellen, nicht selten besteht Pulsverlangsamung (im Gegensatz zu den meisten Herzneurosen), bei Bewegung verlieren die Patienten einen großen Teil ihrer Beschwerden. Therapeutisch wirken besonders Magenspülungen, die Diät ist zu regeln, von Medikamenten ist Validol oder Bornyval zu empfehlen, weil diese auch das Aufstoßen erleichtern.

F. Weil (Düsseldorf)

Hutinel (Paris). **Tuberculose pulmonaire et cardiopathies chez les enfants.** (Le Bulletin Médical **52,** 645, 1912.)

Ein 14jähriges Mädchen, mit systolischem Geräusch an der Spitze, diastolischem Blasen an der Basis, Herzhypertrophie, perikardialem Reiben und etwas Leberhypertrophie, hatte an der rechten Lungenspitze vorn und hinten feuchte Rasselgeräusche mit kavernösem Klang, welche namentlich beim Husten ganz den Eindruck einer Kaverne gaben: alle jungen Leute, welche diese Patientin untersuchten, stellten die Diagnose sofort, doch Hutinel blieb in der Reserve: weder die Intradermoreaktion mit Tuberkulin noch die wiederholten Untersuchungen der Sputa auf Tuberkelbazillen waren positiv; bei Behandlung der Herzkrankheit, namentlich durch Bettruhe und Diät, bildeten sich die Lungensymptome langsam zurück. Hutinel schreibt dieselben einem eigenartigen gelatinösen Oedem zu, wie solches von Caussade und Queste (Presse Médicale Juli 1909) studiert, von ihm selbst April 1909 in einem Vortrage über Bronchitis der Lungenspitze bei Kindern beschrieben wurde. Er bespricht das Bestehen der Lungentuberkulose bei Herzkranken, welches wohl möglich, aber immer etwas selten ist. A. Blind (Paris).

Siebeck, R. **Die funktionelle Bedeutung der Atemmechanik und die Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe.** (D. Arch. für klin. Med. 107, **2** u. **3,** 1912.)

Verf. hat nach einer Methode gearbeitet, die er in Band 101 S. 60

1910 dieser Zeitschrift genauer beschrieben hat. Man läßt aus einem kleinen Spirometer Wasserstoff ein- und wieder in das Spirometer ausatmen. Die Größe der In- und Exspiration, der Wasserstoffgehalt der gesamten Exspiration und der des letzten Stückes der Exspiration werden bestimmt. Das Resultat der Untersuchungen ist, daß die Ventilation der Alveolen bei der kardialen Dyspnoe erschwert ist: es wird einmal ein größerer Teil der Inspirationsluft wieder ausgeatmet und dann wird der Rest der Inspirationsluft im Lungenhohlraume viel weniger gleichmäßig verteilt, als bei Gesunden durch gleiche Atembewegung. Bei Herzinsuffizienz ist also durch den pathologischen Zustand der Lunge die Ventilation rein mechanisch beeinträchtigt. Dadurch wird aber eine Steigerung der Atmung bedingt: kardiale Dyspnoe. Diese Anschauung ist für die Beurteilung der kardialen Dyspnoe zweifellos von Bedeutung, sie ist auch wichtig für die Verwertung anderer Untersuchungen, und schließlich für das Verständnis der guten Erfolge der empirisch erprobten Sauerstoffinhalation bei kardialer Dyspnoe. J. Ruppert (Bad Salzuflen.)

De Massary, E. (Paris). **Angor pectoris et distension cardiaque.** (Paris Médical **32**, 138, 1912.)

Ohne die Lehre Potains und Huchards von der Coronarangina zu leugnen, schreibt de Massary die Anfälle von Angina pectoris in zahlreichen Fällen der Distension des Herzens zu. Distension, welche nicht mit Dilatation verwechselt werden darf, wurde von J. P. Teissier folgendermaßen definiert: „Die Distension ist der Zustand des Myokards, in welchem dasselbe einer auf seine Wandung exzentrisch wirkenden Kraft Widerstand leistet, ohne dieselbe bewältigen zu können: es ist die Tendenz zur Dilatation bei einem noch reaktionsfähigen Herzen. Bei Asystolie kann das dilatierte Herz mit einer energielosen, chronisch gedehnten Harnblase bei Prostatahypertrophie verglichen werden, während die Distension einer akuten Urinretention ähnlich ist: die Blase zieht sich krampfhaft zusammen und kämpft vergebens gegen das unüberwindliche Hindernis. Die Distension der Blase, des Magens, des Darmes ist schmerzhaft, sehr schmerzhaft, und es ist klar, daß die Herzdistension eine Varietät von Angor pectoris veranlassen kann." — Deshalb tritt bei chronischer Herzinsuffizienz kein Anginaanfall auf. Distension setzt eine relative Herzinsuffizienz gegen eine verlangte Anstrengung voraus. Jede Erhöhung des Blutdruckes, jede Aortenerkrankung, welche an die Herzkraft größere Anforderung stellt, kann Angina pectoris veranlassen; jede Erniedrigung der Herzkraft durch Koronarsklerose, durch Intoxikation mit Nikotin, mit Gallenstoffen, bei Urämie, bei Toxi-infektionen, namentlich bei Grippe kann Angor hervorrufen, sobald die Herzkraft mit dem zu überwindenden Widerstand ins Gleichgewicht kommt.

Schematisch gibt es also zwei Klassen von anginaauslösenden Krankheiten: solche mit erhöhtem Blutdruck und gesundem Myokard; solche mit normalem oder erniedrigtem Blutdruck und geschwächtem Myokard. Sobald das Herz sich dilatiert, sistieren die Anfälle. Bei Mitralinsuffizienz fehlt Angor, weil der Rückfluß des Blutes als Sicherheitsventil wirkt; tritt bei Angina Mitralinsuffizienz auf, so kommen keine Anginaanfälle mehr vor. Der Erfolg der gewöhnlichen Therapie — vasodilatatorische Medikamente und Kardiotonica — stimmt mit dieser Auffassung gut überein.

A. Blind (Paris).

## b) Gefäße.

Lippmann. **Aortenlues.** Festschrift des allgemeinen Krankenhauses (Hamburg-St. Georg, 1912.)

Verfasser betont die Häufigkeit latenter Gefäßlues spez. der Aortenlues. Meist ist die Diagnose außerhalb des Krankenhauses nicht gestellt. Die Infektion liegt 10—20 Jahre zurück, ungenügende Behandlung. Alter des Patienten ca. 45 Jahre, namentlich abusus alcohol. und nicotin. Klinisch Herzklopfen, Atemnot bei Anstrengungen, oft Vernichtungsgefühl, blasse Gesichtsfarbe. Am Herzen keine Vergrößerung. I. Aortenton nicht ganz rein. II. deutliches Geräusch. Röntgenoskopisch lange Aorta (Cooper Scherenform), in schrägem Durchmesser Verbreiterung. Häufig finden sich als Nebenbefund tabische Symptome, Pupillenstörungen, Reflexe der Sehnen, Wassermann in 90 Prozent positiv. Lues in 50 Prozent negiert. Der Verlauf ist verschieden, je nach dem der Krankheitsprozeß an den Klappen oder dem weiteren Verlauf der Gefäße angreift. Häufig Narbenschrumpfung und Zerklüftung der Klappen, Stenose- und Insuffizienzerscheinungen. Besonders häufig werden die Koronararterien befallen, im Gegensatz zur reinen Aortensklerose. Die zylindrischen Aneurysmen überragen die sacciformen. Im Anfang ist energische Hg und J-Kur oft erfolgreich. Prognostisch bedeutungsvoll soll das Verschwinden der Wassermannschen Reaktion sein. Verfasser hält die meisten Aortenfehler für luetischer Natur; daher auch entsprechende Therapie.

Lippmann beschreibt des weiteren einen Fall von visceraler Lues. In diesem Falle war ein Lebergumma ins Duodenum perforiert und daher klinisch ein Magenulkus vorgetäuscht. Die Sektion ergab den obigen Befund mit konsekutiver Blutung. H. Birrenbach (Münster i. W.)

Buigliu et Danielopolu (Bukarest). **Note sur une pulsation veineuse périphérique rencontrée dans des cas d'anévrysme de l'aorte ascendante.** (Arch. Mal. du Coeur. **8.** 512. 1912.)

Bei zwei Frauen mit Aneurysma aortae ascendentis wurde in dem größten Aste eines reich entwickelten Venennetzes auf der Brust ein Pulsieren bemerkt, welches mit der Herzsystole synchron war, soviel man ohne graphische Aufzeichnung von Synchronismus sprechen kann. Die Erklärung ist folgende: im Momente, wo der Aneurysmasack sich ausdehnt, drückt er auf die Vena brachiocephalica; das in derselben enthaltene Blut wird nach rückwärts in die Vena mammaria und deren Äste ausgetrieben und gibt so zur Entstehung dieses Venenpulses Anlaß.

A. Blind (Paris).

Sahli. **Verbessertes und vereinfachtes klinisches Sphygmobolometer, zugleich ein Taschensphygmobolometer.** (D. Arch. f. klin. Med. 107, **1**, 1912.)

Genaue Beschreibung nebst Durchrechnung des Apparates, der in Verbindung mit dem Sahli'schen Taschenmanometer konstruiert ist. Das Nähere ist im Original nachzulesen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Friberger, Ragnar u. Veiel, Eberhard. **Über die Pulsform in elastischen Arterien.** (D. Arch. f. klin. Med. 107, **2.** u. **3**, 1912.

Die Resultate sind mit dem Spiegelsphygmographen gewonnen. Der Puls der Arteria carotis sinistra zeigt das typische Bild der zentralen Pulsform. Durch Maßnahmen, die den Kontraktionszustand der Gefäße vorübergehend verändern, wird die Form des Pulses in dieser elastischen Arterie in geringerem Maße und in anderer Weise beeinflußt, als die des Pulses der muskulösen Arteria radialis. Fast immer fehlt die an einer muskulösen Arterie so charakteristische Änderung der sekundären Wellen. Die Arteriosklerose macht den Puls in muskulösen wie in elastischen Arterien träge. Sie bringt die sekundären Wellen beider Pulse zum Verschwinden. Die chronische Nephritis und die juvenile Sklerose ohne nachweisbare Arteriosklerose lassen die Form des Pulses der elastischen Arterie unangetastet, während sie am Puls der muskulösen Arterie die sekundären Wellen verstärken und vermehren. Die Differenz der Er-

scheinungen am Puls der elastischen und der muskulösen Arterie erklärt sich durch die Verschiedenheit des Baues der Gefäßwand, insbesondere durch den verschiedenen Gehalt an Muskulatur. Die Übereinstimmung der Pulsform der arteriosklerotisch erkrankten elastischen und muskulösen Arterie ist in der gleichartigen Änderung der Dehnbarkeit und der Schwingungsfähigkeit der Gefäßwand durch den arteriosklerotischen Prozeß begründet. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Gottlieb, R. (Heidelberg). **Haben therapeutische Digitalisgaben Gefäßwirkungen?** (Therap. Monatsh. **26,** 479, 1912).

Mit Heubner ist G. darin einig, daß das Hauptsymptom der Digitaliswirkung im Tierversuch, die Blutdrucksteigerung, nicht allein auf Herzwirkung beruht, sondern sehr wesentlich auch durch Verengerung verschiedener Gefäßgebiete, insbesondere der Darm- und Lebergefäße, mitbedingt wird. Aber er hält es für unrichtig, daß, wie Heubner behauptet, die Wirkung an den Gefäßen der Menschen gleich Null ist, solange die Wirkung am Herzen nicht lebensgefährliche Grade erreicht. Das Experiment kann nur die Frage entscheiden, ob ein großer Abstand besteht zwischen den für das Herz toxischen Konzentrationen und den an der Gefäßwand wirksamen. Diese Frage wurde an überlebenden Organen von Kaltblütern und Warmblütern untersucht. Die Antwort lautet: Die Empfindlichkeit der Gefäße gegen Digitoxin und Strophantin ist beim Frosch eine bedeutend größere als die Empfindlichkeit des Herzens; beim Kaninchen und bei der Katze reagieren die überlebenden Gefäße und das überlebende Herz etwa auf die gleichen Konzentrationen der Digitalissubstanzen. Klinisch hält G. eine Beteiligung der Gefäße an der therapeutischen Digitaliswirkung vor allem für die Gefäßerweiterung in der Niere für wahrscheinlich. F. Weil (Düsseldorf).

Heubner, W. (Göttingen). **Bemerkungen zu vorstehender Abhandlung.** (Therap. Monatsh. **26,** 489, 1912.)

Von den vorstehenden Ausführungen Gottliebs ist H. wenig überzeugt, ist aber auch der Ansicht, daß die Frage der therapeutischen Gefäßwirkung der Digitalis weiterer experimenteller Prüfung bedarf. F. Weil (Düsseldorf).

Meyer, Felix. **Hat g-Strophantin eine Einwirkung auf den Koronarkreislauf?** (Med. Klin. 21, 1912.)

Verf. hat am bloßgelegten Herzen des curarisierten Hundes experimentiert. Es ist von der Gefäßwirkung des Strophantins zu sagen, daß die Kranzgefäße keine Beeinträchtigung erleiden. Bei stärkeren Konzentrationen tritt sogar eine vermehrte Ausflußgeschwindigkeit ein, die auf Rechnung der Blutdruckerhöhung zu setzen ist, da die Amplitude eine deutliche Steigerung aufweist. Bei schwächeren Dosen, wo der Blutdruck unverändert bleibt, werden auch die Koronargefäße nicht nachteilig beeinflußt, im Gegenteil bleibt trotz Sinkens des Blutdrucks und Kleinerwerden der Pulse der Ernährungsstrom des Herzens in den Kranzgefäßen ziemlich gleich. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Schapkaiz, M. **Experimentelle Untersuchungen über verschiedene Strophantine.** Dissertation. (Heidelberg 1912.)

Zu Untersuchungen über ein synthetisches Methylstrophanthin stand ein von Prof. Herzig (Wien) dargestelltes, durch Methylierung des Strophanthins gewonnenes neues Präparat zur Verfügung, über dessen Darstellung und chemische Eigenschaften Herzig demnächst berichten wird. Es wurde dieses in der Praxis bisher noch nicht angewandte Präparat einer experimentellen Untersuchung nach der von Fraenkel (Arch. f.

exp. Path. **51**) geübten Methodik unterzogen. Diese Untersuchungen, deren Protokolle in der Arbeit angeführt werden, haben ergeben: in seiner Wirkungsstärke bei subkutaner Injektion an Katzen steht das Methylstrophanthin zwischen Strophanthin Böhringer und Strophanthin Thoms; bei letzterem ist schon die einmalige Dosis von 0,03 mg eine das Tier krankmachende, von Strophanthin Böhringer verträgt die Katze täglich 0,08 mg, ohne eine andere als die therapeutische Wirkung zu zeigen; dagegen kann man Methylstrophanthin, nur in Dosen von 0,05 mg mehrmals in Zwischenräumen von 24 Stunden hintereinander geben, während die Tagesdosis von 0,075 schon nach der zweiten Gabe Erbrechen verursacht. Methylstrophanthin wirkt wie alle Digitaliskörper kumulativ. Bezüglich seines kumulativen Charakters steht es zwischen den beiden anderen in Parallele gezogenen Strophanthinen, es hat eine längere Nachwirkung, als das Strophanthin Thoms, aber es hat nicht wie letzteres den Digitoxintypus; während bei Strophanthin Thoms der Abstand zwischen wirksamer und tötlicher Gabe ähnlich wie bei Digitoxin ein so geringer ist, daß es nicht gelingt, durch eine einzige Gabe reine therapeutische Wirkungen zu erzielen, gelingt dies leicht bei Strophanthin Böhringer und bei dem neuen Methylstrophantin. — Unter der Voraussetzung der Berücksichtigung der vom Verf. konstatierten langen Nachwirkung, auch der Einzeldosen, läßt sich, sofern ein Bedürfnis besteht, der Versuch rechtfertigen, das Methylstrophanthin am Menschen zu versuchen. Fritz Loeb (München).

Kaufmann, R. **Über die Wirkung von Physostygmin bei Tachykardien.** (Wiener klin. Wschr. 1912, 28.)

Kaufmann beobachtete gelegentlich einer subkutanen Verabreichung von Physostigmin (gegen hochgradigen Meteorismus) bei einer Patientin, die bis dahin ohne Erfolg gegen ihre ansteigende Pulsfrequenz und herabgesetzte Pulsspannung Digalen erhalten hatte, ein fast plötzliches Herabgehen der Tachykardie und Herstellung einer guten Pulsspannung. Das deutliche Mißverhältnis zwischen der geringen Besserung der Darmtätigkeit und der auffallend günstigen Herzwirkung nach der Physostigminverabreichung veranlaßten K., die Frage der Physostigminwirkung auf Tachykardien, insbesondere dort, wo eine Erregbarkeitssteigerung der Vagusendigungen wünschenswert erschien, einem genaueren Studium zu unterziehen. Fünf, teilweise äußerst eingehende Krankengeschichten erweisen mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit die Richtigkeit der Hypothese Kaufmanns. Die interessanten Kurven und sonstige Details müssen im Original eingesehen werden. K. kommt zu folgenden Schlüssen: In zwei Fällen von Tachykardie bei Abdominalaffektionen wurde die bestehende hochgradige Tachykardie durch Physostigmin+Digitalis in evidenter Weise und rasch auf die normale oder auf stark verlangsamte Frequenz herabgedrückt. In drei Fällen von paroxysmaler Tachykardie des atrioventrikulären Typus sind nach Physostigmin oder Physostigmin+Strophantus die Anfälle zum Teil kupiert worden, zum Teil blieben weitere Anfälle überhaupt aus. In zwei weiteren Fällen von Tachykardien — einem von aurikulärem Typus und einem, der vielleicht auf Vorhofflimmern zurückzuführen war — fehlte jeglicher Einfluß des Physostigmins. In Fällen von Arhythmia perpetua ist die Einwirkung ausnahmsweise deutlich, meist unsicher.

Trotz der vorsichtigen Fassung, deren sich Kaufmann in der Empfehlung dieser Erweiterung unseres therapeutischen Arsenals gegen die Herzkrankheiten befleißigt, glaubt Ref. dennoch dieser Sensibilisierung der Vagusendigungen, wie sie Verf. vorschlägt, in Zukunft eine große theoretische und praktische Bedeutung prognostizieren zu müssen. E. Stoerk (Wien).

Halsted, W. S. **The effect of ligation of the common iliac artery on the circulation and function of the lower extremity. — Report of a cure of ilio-femoral aneurysm by the application of an aluminium band to that vessel.** (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital **23,** 191, 1912.)

Ausführliche und kritische Besprechung aller in der Literatur mitgeteilten Fälle von Ligatur der Arteria iliaca communis und Mitteilung eines eigenen Falles, bei welchem der Autor wegen Aneurysmas der Arteria iliaca externa und femoralis sin. die Ligatur der Arteria iliaca communis sin. mit Hilfe eines Aluminiumbandes mit gutem Erfolge vorgenommen hat. Es wurde eine vollständige und dauernde Heilung (letzte Nachricht 3¼ Jahre nach der Operation) erzielt.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Amblard, Louis Albert (Vittel). **Artériosclérose et bains thermolumineux.** (Journal de Médecine Interne **22.** 211. 1912.)

Nach Vorführung des Verhaltens eines gesunden Menschen im heißen Lichtbad bespricht Verf. das eines Arteriosklerotikers mit Hypertension: der Druck sinkt, jedoch beschleunigt sich die Herzaktion. Verf. glaubt deshalb, daß diese Prozedur nur ausnahmsweise als Adjuvans bei der kardio-renalen Form der Arteriosklerose angewendet werden soll, solange das Myokard einer gewissen Übermüdung Stand zu halten geeignet ist: dann kann die Entspannung der Gefäße und die Wasserentziehung durch den Schweiß Nützliches leisten. A. Blind (Paris).

Bergonié, J. (Bordeaux). **Action de l'exercice électriquement provoqué sur la tension artérielle.** Congrès pour l'avancement des Sciences. (Nimes. 1—6 aout 1912.)

Bei lang fortgesetzter elektrisch hervorgerufener Muskelarbeit sinkt der Blutdruck und zwar bei sehr hohen Zahlen über 25 cm fällt er gegen 20 cm; bei mäßiger Überspannung von 21—25 cm sinkt er um 1,6; bei subnormalem Druck steigt er ungefähr um 0,3. Die Erklärung dieser Tatsache ist schwierig. — Laquerrière und Noytten haben dasselbe ebenfalls bestätigt. A. Blind (Paris).

Grabley, Paul. **Die Hochfrequenzbehandlung der nervösen und organischen Herzstörungen.** (Med. Klin. 25, 1912.)

Der Erfolg zeigte sich bei den nervösen Herzstörungen in einer Herabsetzung der Frequenz des Pulses und Besserung der Arhythmie, bei den organischen Störungen in einer orthodiagraphischen Verkleinerung des Herzens und Blutdruckherabsetzung. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

# Internationale Bibliographie.

**Bearbeitet von**

Dr. Fritz Loeb (München).

VII.

Abrahams, R. The treatment of fatty heart. (Post Grad. **27,** 368, 1912.)

Anitschkow, N. Über die Histogenese der entzündl. Veränd. d. Myocards. (Zbl. Herzkrh. **4,** 329, 1912.)

Auer, J. Anaphylaxie als eine Ursache von Coordinationsstörungen des Herzschlags beim Kaninchen. (Zbl. Physiol. **26,** 363, 1912.)

Bachmann, G. A physiologico-path. study of a case of heart-block occurring in a dog as a result of natural causes. (J. exp. med. **16,** 25, 1912.)

Barrett and Orr. A note on the ophtalmoscopic appearance of arteriosclerosis. (Austral. m. j. **1,** 386, 1912.)

Benque, W. Fall v. Persistenz der V. umbilicalis mit anderen Anomalien unter d. Bilde des Morbus Banti. (W. kl. W. **25,** 1249, 1912.)
Berblinger, W. Das Glykogen im menschl. Herzen. (Zieglers Beitr. **53,** 3, 1912.)
Bernstein, H. S. Pathology of the heart. (Albany m. ann. **33,** 272, 1912.)
Bernucci, G. Aneurisma dell' arteria grande anastomotica sinistra, consec. a trauma d'antica data. (Gior. di m. mil. **60,** 217, 1912.)
Bleichröder, F., Unger, E. u. Löb, W. Intraarterielle Therapie. (Berl. kl. W. **49,** 1503, 1912.)
Bonorino Udaondo, C. Etiologia y tratamiento del sindrome de Raynaud. (Crón. m. — quir. d. l. Habana. **38,** 208, 1912.)
Borbóczky. Ein Fall von vitium cordis. (Militärarzt **46,** 109, 1912.)
Breslauer, Fr. Exp. Unters. üb. d. rückläufige Durchströmung parenchymatöser Organe. (Pflügers Arch. **147,** 117, 1912.)
Burket, J. R. Influence of adrenalin, modified by salts, on the blood pressure in the cat. (Amer. j. physiol. **30,** 382, 1912.)
Burridge, W. Some effects of acids and alkalies on the frogs heart. (Proc. physiol. soc. Lond. **8,** 1912.)
Burton-Opitz, The vascularity of the liver. VI. The influence of the grater splanchnic nerves upon the venous inflow. (Quart. j. exp. physiol. **5,** 189, 1912.)
do. VII. The effects of afferent impulses from the hepatic plexus upon the arterial inflow. (Ibid. 197.)
Bussenius. W. Einfluß der Erhöhung der Pulsfrequenz auf die Dienst- und Erwerbsfähigkeit. (84. V. D. V. u. Ae. 1912.)
Butler, G. H. Angina pectoris. (Long Isl. m. j. **6,** 118, 1912.)
do. Aneurysm of descending aorta. (Long. Island m. j. **6,** 117, 1912.)
Cantieri, C. Polso raro ed infezione malarica. (Rivista critica di clinica medica, Nr. 36, 1912.)
Carracido, J. R. Théorie chimique de l'inhibition physiologique. (Revue sc. **50,** 9, 1912.)
Castellino, P. F. Sul tratamento della digitale. (Tomasi **7,** 121, 1912.)
Chevallier, P. Anévrysme de la crosse de l'aorte ouvert dans le poumon et la plèvre gauche. (Bull. et mém. soc. anat. Par. **82,** 89, 1912.)
Clark, G. H. The influence of inciease of temperature upon the inhibitory mechanism of the heart of the frog. (J. physiol. **44,** 169, 1912.)
Cohen, S. S. The pulse rate blood pressure ratio as a guide to prognosis and treatment in acute lobar pneumonia. (Med. pharm. critic **15,** 170, 1912.)
Cohn, A. E. Demonstration of oxhearts showing injection of the conduction system. (Proc. new. York path. soc. **11,** 1911, 1912.)
do. A case of bradycardia with postmortem examination. (Heart **3,** 23, 1912.)
do. The lesions from two cases of bradycardia associated with auricular fibrillation. (Proc. N. York. path. soc. **12,** 1, 1912.)
Comanescu, A. (Klinisches über Extrasystolen.) (Diss. Bukarest 1912.)
Cowan, J. M. Palpitation. (Med. press and circ. **93,** 220, 1912.)
Cummer and Dexter. The relation of aortitis to syphilis and the importance of its recognition. (J. amer. m. ass. **59,** 419, 1912.)
Danis, R. Anastomoses et ligatures vasculaires. (J. de chir. belge. **12,** 81, 1912.)
Davis, H. Raynauds disease associated with calcareous degeneration. (Brit. j. derm. **24,** 142, 1912.)

Denisow, Anormale Abzweigung d. A. subclavia dextra. (Rus. Wratsch **25,** 1912.)
Dessauer, Weitere Arteiten auf dem Gebiete der Blitzaufnahmen und der Röntgenkinematographie. (84. V. D. N. u. Ae. 1912.)
Determann, Klimatotherapie bei Herz- u. Gefäßkrankh. (Terap. Obozr. **5,** 501, 1912.)
Drouet, Rupture spontanée de l'aorte. (Bull. et mém. soc. anat. Par. **87,** 96, 1912.)
Engel, C. S. Demonstration v. Herztönen mittels Übertragung durch das Cardiophon. (Berl. kl. W. **49,** 853, 1912.)
Finney, J. The wiring of otherwise inoperable aneurisms. (Ann. surg. **55,** 661, 1912.)
Flack, M. Modifications du rythme cardiaque et allorhythmie expérimentale chez le coeur d'oiseau. (Arch. internat. de physiol. **11,** 120, 1912.)
do. La fonction du noeud sino-auriculaire des mammifères est surtout cardio-régulatrice. (Ibid. 253.)
Fontan et Bourdon, Anévrysme pariétal de la base du ventricule gauche et rupture du coeur. (Bull. soc. m. du nord. 82. 1912.)
Fourdinier, Un coeur atteint de myocardite. (J. d. sc. méd. de Lille. **1,** 278, 1912.)
Fossataro, E. Gangrena ... del ileo ... per trombosi dei vasi mesenterici. (Ann. d. m. nav. **18,** 266, 1912.)
Freystadt und Stranz, [Rekurrenslähmung durch Stenosis ostii venosi sinistri.] (Orvos. hetil. No. 38, 1912.)
Friberger, R. und Veiel, E. Über die Pulsform in elastischen Arterien. (Arch. klin. Med., **107,** 268, 1912.)
do. Über die Pulswellengeschwindigk. b. Arterien mit fühlbarer Wandverdickung. (Arch. klin. Med, **107,** 280, 1912.)
do. Über Arhythmie bei gesunden Kindern. (Arch. Kinderheilk., **58,** 30, 1912.)
Gerlach, P. Vergl. Vers. üb. d. Wirkg. rhythmischer u. kontinuierlicher Durchspülung. (Arch. ges. Physiol. **147,** 71, 1912.)
Gibson, G. A. An address on cardiac debility and cardiac dilatation. (Lancet **1,** 1175, 1912.)
Glassstein, J. M. Contrib. au traitement de la gangrène d'orig. artérioscléreuse des membres inf. au moyen de l'anastom. art.-vén. (Rev. de chir. **45,** 658, 1912.)
Goodall, A. Tincture of digitalis, its potency and keeping properties. (Brit. m. j. **1,** 887, 1912.)
Groedel, F. M. The Roentgen anatomy and topography of the various chambers of the heart. (Arch. of Roentgen rays. **17,** 86, 1912.)
Groedel, F. M. u. Th. Studium über den Ablauf der Herzbewegungen mittels kombinierter röntgenkinematographischer und elektrokardiographischer Aufnahmen. (84. V. D. N. u. Ae. 1912.)
Gruber, G. B. Zwei Fälle von Dextropositio des Aortenbogens. (Frankf. Zs. f. Path. **10,** 375, 1912.)
Halsey, R. H. Cardiac neuroses. (Post grad. **27,** 162, 1912.)
Hanns et Fairise, Dexiocardie acquise par atrophie scléreuse du poumon droit. (Rev. m. de l'est. **44,** 214, 1912.)
Hanssen, O. Studier over dodsmaater og dodsaarsaker. (Norsk mag. f. laekevid. **73,** 292, 1912.)
Heyes, M. The X-ray diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. (Dublin m. j. **83,** 257, 1912.)
Hecht, A. F. u. Nobel, E. Elektrokardiographische Studien über Narkose. (84. V. D. N. u. Ae. 1912.)

Heffter, A. Vergl. Unters. üb. Strophantus-Glukoside. (Biochem. Zs. **40,** 83, 1912.)
Henderson, Y. Über die Quelle einiger von Hermann Straub vertretenen Ansichten üb. d. Mechanismus d. Herztätigkeit. (Arch. ges. Phys. **147,** 111, 1912.)
Hering, H. E. Üb. d. modifizierten Stanniusschen Versuche am Säugetierherzen. (Pflügers Arch. **147,** 279, 1912.)
Herrick, J. B. Pain in disease of the heart. (J. Jowa st. m. soc. **1,** 149, 1912.)
Herz, M. Zwischen Herzneurose u. Arteriosklerose. (Med. Klin. 21, 1912.)
Hess, R. Über die Durchblutung nicht atmender Lungengebiete. (Arch. klin. Med., **106,** 478, 1912.)
Hirschfeld, Die Wirkung kohlensäurehaltiger Bäder auf die Blutverteilung. (Zs. f. Baln. **5,** 368, 1912.)
do. Einige Versuche über die Beeinflussung der Gefäßreflexe durch kohlensäurehaltige Bäder (Ibid. 382.)
Hoche et Hanns, Thrombose multiple au cours d' une broncho-pneumonie; thrombose du myocarde. (Rev. m. de l'est. **44,** 212, 1912.)
Hoffmann, A. Die klin. Bed. des typischen Kammer-Elektrokardiogramms. (D. m. W. **38,** 1531, 1912.)
do. Die Diagnose d. Herzschwäche. (Jahresk. f. ä. Fortb. **2.** H. 4, 1912.)
Hoke, E. Casuistik der Angina abdominalis. (W. kl. W. **23,** 1912.)
Hollingworth, H. Experiments with caffeine. (N. York m. j. **95,** 829, 1912.)
Hoskins, R. and McClure, C. The relation of the adrenal glands to blood pressure. (Am. j. phys. **30,** 192, 1912.)
Howland and Hoobler, The effect of cold fresh air on the blood-pressure in pneumonia of children. (Am. j. dis. child. **3,** 294, 1912.)
Hoyer, S. Daempningsforholdene ved smaa vaeskeansamlinger i pericardiet. (Nork. mag. f. l. **73,** 145, 1912.)
Hürthle, K. Ueber die Beziehung zwischen Druck und Geschwindigkeit des Blutes im Arteriensystem. (Berl. kl. W. **49,** 773, 1912.)
Hufnagel, V. Frühtuberkulöse Kreislaufstörungen in ihrer Bedeutung für den Militärarzt. (D. militärärztl. Zs., Berlin, **41,** 588, 1912.)
Ingals, E. F. Myocardial degeneration. (J. am. m. ass. **58,** 1269, 1912.)
Ito, Beitrag zur operativen Behandlung der genuinen allgem. E. (D. Zs. f. Chir. **115,** 489, 1912.)
Kaufmann, P. Zur Frage über die zentripetalen Nerven der Arterien 1. Mitt. (Arch. ges. Phys. **146,** 231, 1912.)
do. Zur Lehre von den zentripetalen Nerven der Blutgefäße. 2. Mitt. (Arch. ges. Physiol., **147,** 35, 1912.)
Kirsch, O. Funktionsstör. d. Blut- u. Lymphgefäßsystems der Haut als Folge des Scharlachexanthems. (Zs. Kinderhlk. **4,** 97, 1912.)
Klemensiewicz, R. Die Pathologie der Lymphströmung. (In: Handbuch d. allg. Pathol., hrsg. v. L. Krehl und F. Marchand. Bd. 2. Abt. 1, Leipzig, 1912.)
do. Über die physiol. Grundl. für den normalen u. path. Flüssigkeitsverkehr u. d. Ansammlung von Flüssigkeit in Geweben u. Hohlräumen. (84. V. D. N. u. Ae. 1912.)
Külbs, Vergleichend Anatomisches und Experimentelles über das Reizleitungssystem des Herzens. (84. V. D. N. u. Ae. 1912.)
Kürt, L. Zur Lokalisation der Herzgeräusche am Rücken. (Mitt. Ges. inn. M. Wien. II. 54, 1912.)
Ladendorf, C. I. Über Änderungen des Blutdruckes bei Lungentuberkulösen. (Zs. Baln., **5,** 159, 1912.)

Lankhout, J. Jets over de beördeling van hartpatiënten. (Nederl. T. v. G. **2,** 963, 1912.)
Le Fèvre de Arric, M. Contr. à l' étude de l'action des sels de quinine sur le coeur de tortue. (Ann. et bull. soc. sc. méd. Brux. **70,** 274, 1912.)
Leersum v., Alimentäre Blutdruckerhöhung. (Zs. exp. Path. **11,** 408, 1912.)
Leriche, R. et Murard, J. A propos d' un cas d'artériotomie de l'iliaque externe pour arrêt de circ. dans le membre inf., par une artérite. (Lyon chir. **7,** 407, 1912.)
Letulle, M. Syphilis de l'endocarde et du myocarde. (Bull. et mém. s. anat. Par. **87,** 31, 1912.)
Libman, E. Cardiac lesions of subacute bacterial endocarditis. (Proc. N. York. path. soc. **11,** 118, 1912.)
Liebmann, E. Exp. Unters. üb. d. Einfl. d. Kampfers auf d. kleinen Kreislauf. (Arch. exp. Path. **68,** 59, 1912.)
Lilienstein, Demonstr. v. Herztönen mittels elektr. Übertragung. (Berl. kl. W. **49,** 853, 1912.)
Lippmann, A. Vasotonin, künstl. Pneumothorax, Digitalisbehandlg. d. Haemoptysis und Mikuliczsche Krankheit. (Festschr. d. Krh. St. Georg, Hamburg, S. 255, 266, 1912.)
Lommel, Zur Kenntnis des alternierenden Herzschlages. (84. V. D. u. Ae. 1912.)
Lopez, M. Diagn. radiol. de las lesiones del corazon. (Siglo m. **59,** 114, 1912.)
Lubarsch, O. Pathologische Morphologie und Physiologie des Oedems. (84. V. D. N. u. Ae. 1912.)
Lucksch, Fr. Über einen querverlaufenden Strang in der Aorta ascendens. (Cbl. Path., **23,** 626, 1912.)
Ludwig, E. Anatom. Unters. d. Nervus depressor bei Herzhypertrophie. (Berl. kl. W. **49,** 1461, 1912.)
Lusanna, F. Action des sels inorganiques sur l'irritabilité du coeur de grenouille isolé. (Arch. internat. de physiol. **11,** 1, 1912.)
Luxembourg, H. Behandlg. d. angiosklerot. Gangrän d. unt. Extr. mittels arterio-venöser Anastomose. (D. Zs. f. Chir. **114,** 523, 1912.)
Magula. M. Über die Ortsbestimmung des Thrombus bei Gangrän der unteren Extremitäten nach der Methode von Moszkowicz. (Beit. z. klin. Chir. **79,** H. 1, 1912.)
Mall, F. P. Aneurysm of the membranous septum projecting into the right atrium. (Anatom. record **6,** 291, 1912.)
do. On the development of the human heart. (Amer. j. anatom. **13,** 249, 1912.)
Marchand, F. Die Störungen der Blutverteilung. (In Handb. d. allg. Path. hrsg. v. Krehl u. Marchand, Lpg., S. Hirzel. Bd. 2. Abt. 1, 1912.)
Marinovici, M. (Nervöse Bradycardie.) (Diss. Bukarest 1912.)
Marsili, E. Circolo venoso collat. per flebite trombotica profonda di un arco inferiore. (Tommasi **7,** 110, 1912.)
Martinet, A. Pressions artérielles et viscosité sanguine. (Paris 1912, Masson.)
Martz, Über Venenpuls der Lungen bei Mitralinsuffizienz. (Diss. Bukarest 1912.)
Mendel, Underhill and Renshaw, The action of salts of choline on arterial blood pressure. (J. of. pharm. and exp. therap. **3,** 649, 1912.)
Mohr, Zur Frage d. Herzschlagvolumens. (Zs. exp. Path. **11,** 556, 1912.)
Morawitz, P. u. Zahn, A. Üb. d. Koronarkreislauf am Herzen in situ. (Zbl. f. Physiol. **26,** 465, 1912.)
Moorhouse, V. H. K. The relationship of the sino-auricular node to auricular rhythmicity. (Amer. j. phys. **30,** 358, 1912.)

Morison, A. On the innervation of the sino-auricular node and the auriculo-ventricular bundle (Kent-His). (J. anat. and phys. **46,** 319, 1912.)

Müller, Franz (Berlin). Beiträge zur Wirkung der Bäder auf den Kreislauf. (Zs. f. Baln. **5,** 367, 1912.)

Müller, Otfr. und Finckh, K. Zur Frage des Herzschlagvolumens. (1. Mitt.) (Zs. exp. Path., **11**, 264, 1912.)

Nußbaum, A. Über das Gefäßsystem des Herzens. (Arch. mikroskop. Anat. **80**, 450, 1912.)

Parkow, O. Über Wirkungen des Pituitrins auf Kreislauf und Atmung. (Pflügers Arch. **147**, 89, 1912.)

Petit et Germain, Hémorragies spontanées par phlébite variqueuse de la veine mammaire chez une vache. (Bull. et mém. soc. anat. Par. **87**, 67, 1912.)

Piatot et Berguignan, L'artériosclérose et son traitement hydrominéral. (Bull. soc. méd. de l'Yonne **52**, 82, 1912.)

Pilcher, J. D. The action of caffein on the mammalian heart. (J. of. pharm. and exp. therap. **3**, 609, 1912.)

Poiana, D. (Klinisches über Arhythmien.) (Diss. Bukarest 1912.)

Pongs, A. Yohimbin-Spiegel als Blutdruckmittel, vergl. mit Nitroglyzerin. (Zs. exp. Path. **10**, 479, 1912.)

Randisi, F. Di un tumore vascolare della ghiandola carotidea. (Clin. chir. **20**, 228, 1912.)

Rankin, G. Raynauds disease. (Clin. j. **40,** 14, 1912.)

do. Mitral and aortic disease. (Clin. j. **40**, 11, 1912.)

Rittenhouse, W. Über Arterienrigidität bei Kindern. (Wien. kl. W. **25,** 920, 1912.)

Rivierre, P. Grave forms of cardiac rheumatism. (Med. press. and circ. **93,** 372, 1912.)

Rodow, J. Die Wirkung des Phosphors auf d. Herzmuskulatur. (Zs. klin. M. **74**, 463, 1912.)

Rohde, E. u. Ogawa, Gaswechsel u. Tätigkeit d. Herzens unter d. Einfl. v. Giften u. Nervenreizung. (Arch. exp. Path. **69,** 200, 1912.)

Sahli, H. Verbessertes u. vereinf. klein. Sphygmobolometer, zugleich ein Taschensphygmobolometer. (Arch. klin. Med., **107,** 18, 1912.)

Salant, W. The effect of caffein on the circulation. (J. pharm. exp. therap. **3,** 468, 1912.)

Samways, D. W. On the genesis of the venous poulse. (Brit. m. j. **1**, 835, 1912.)

Satterthwaite, T. E. Graphic meth. and instrum. in the diagn. of cardiac affections. (Month. Cycl. **5,** 193, 1912.)

Schickele, G. Zur Kenntnis seltener Hypertonien. (Med. Klin. **8,** 1262, 1912.)

Schneider, Bernh. Soll bei Sinusphlebitis infolge akuter Otitis media purulenta, die vena jugularis unterbunden werden oder nicht? (Diss. Erlangen 1912.)

Schöne, C. Endocarditis lenta. (D. m. W. **38,** 579, 1912.)

Schott, E. Das Verhalten d. Elektrokardiogramms bei akuter parenchym. Degenerat. d. Herzmuskels. (D. Arch. kl. Med. **107,** 375, 1912.)

Schulthess, H. Modellversuche üb. d. Bedingungen d. Pulshöhe. (Zbl. Herzkrh. **4,** 333, 1912.)

Sicher, H. Die Entwicklungsgeschichte der Kopfarterien von Talpa europaea. (Morph. Jahrb., **44,** 465, 1912.)

Siebeck, R. Die funktionelle Bedeutg. d. Atemmechanik u. d. Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe. (Arch. kl. Med. **107,** 252, 1912.)

Sinnhuber, Fr. Die Unregelmäßigkeit d. Pulses u. seine Beurteilung für d. Militärtauglichkeit. (D. militärärztl. Zs., **41**, 574, 1912.)

Sion, M. Über Endocarditis im Verlauf des Typhus bei Kindern. (Diss. Bukarest 1912.)
Sitsen, A. E. Een geval v. afsluiting v. de art. coron. d. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. **52**, 25, 1912.)
Sollmann and Pilcher, The response of the vasomotor centre to depressor stimulation. (Am. j. physiol. **30**, 369, 1912.)
Souligoux, Anévrisme poplité droit. (Bull. et mém. soc. chir. Par. **38**, 460, 1912.)
Stadler, Ed. Die Klinik der syph. Aortenerkrankung. (Jena, G. Fischer 1912.)
Stewart, H. and Harvey S. C. The vasodilatator and vasoconstrictor properties of blood serum and plasma. (Arch. exp. med. **16**, 103, 1912.)
Stivers, J. R. Septic endocarditis. (Long. Isl. m. j. **6**, 78, 1912.)
Stoeber, H. Eine Hernia diaphragmatico-pericardialis bei einem Hunde (Frankf. Zs. f. Path. **10**, 2, 1912.)
Stoerk, E. Zur klin. Diagnose d. hypoplastischen Aorta bei Lymphatikern. (Med. Klin. **8**, 1227, 1912.)
Strubell, A. Üb. d. Einfl. balneotherap. Maßnahmen, bes. d. Wechselstrombads auf d. Herz u. d. Form des Electrokardiogramms sowie üb. d. Bed. d. Electrokardiogramms für die Klinik d. Herzkrankh. (Med. klin. **8**, 1230, 1912.)
Swan, J. M. Influence of carbonated brine (Nauheim) baths on blood-pressure. (Arch. of int. med. **10**, 73, 1912.)
Tallqvist, T. W. Om ingreppen på perikardialhålan vid utgjutning i densamma. (Finska läk. H. **54**, 575, 1912.)
Tigerstedt, R. Die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages. (Ergebn. Physiol., **12**, 269, 1912.)
Trautwein, Jos. Mechanismus des Herzstoßes. (Virchows Arch. **209**, 136, 1912.)
Turnbull, H. H. and Wiel, Paroxysmal tachycardia accompanied by the ventricular form of venous poulse. (Heart. **3**, 89, 1912.)
Vaquez et Laubry, Traitement spécifique des aortites syph. et des anévrismes de l'aorte. (Bull. et mem. soc. m. d. hôp. 14. Juni 1912.)
Walcker, F. Die Hautarterien des menschlichen Körpers. (D. Zs. Chir., **117**, 207, 1912.)
Ward, S. B. The treatment of dis. of the heart. (Alb. m. ann. **33**, 277, 1912.)
Weitz, Zur Klinik u. Anatom. d. Bauchaortenaneurysmen. (M. m. W. **59**, 896, 1912.)
Weizäcker, V. Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen. 2. Mitt. Wirkung des Cyanids. (Pflügers Arch. **147**, 135, 1912.)
Wells, S. R. The human electro-cardiogramm. (Lancet. **1**, 952, 1912.)
Wesenberg, W. Verblutung während d. Geburt infolge Ruptur eines Aneur. d. Milzarterie. (Zbl. Gyn. **36**. 463, 1912.)
Wideroe, S. Om hjertehypertrofi. (Norsk. mag. f. l. **73**, 179, 1912.)
Zahn, A. Exp. Unters. üb. Reizbildung im Atrioventrikularknoten u. Sinus coronarius. (Zbl. Phys. **26**, 495, 1912.)
Ziegler, C. Das Oedem in seiner Bedeutung für die Klinik. (84. V. D. N. u. Ae. 1912.)
Zondek, Hohe Unterbindung der Art. u. Ven. femoralis. (Berl. kl. W. **44**, 559, 1912.)

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.**

| Erscheint monatlich einmal. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis des Jahrgangs M. 10.— |
|---|---|---|

**IV. Jahrgang. Dezember 1912. Nr. 12.**

# Die dynamische Pulsdiagnostik auf dem Sterbelager?

Von

Dr. Th. Christen (Bern)*).

In Heft 10 dieser Zeitschrift veröffentlicht Herr Dr. Hermann Schultheß einen Aufsatz, betitelt „Modellversuche über die Bedingungen der Pulshöhe", worin die von mir begründete dynamische Pulsdiagnostik mit ein paar kühnen Sätzen auf dem Raum von zwei Seiten zu Tode behandelt wird. Es erscheint dies umsomehr verwunderlich, als einer der hervorragendsten internen Kliniker, Sahli, sich die Mühe genommen hat, eine Widerlegung meiner Auffassung unter zweien Malen in ausführlichster Weise zu versuchen. Es dürfte für die Leser dieser Zeitschrift nicht ohne Interesse sein, wenn ich im folgenden die ganze Entwicklung dieser Frage kurz skizziere.

1. Im Jahre 1907 veröffentlichte Sahli in Nr. 16 u. 17 der D. Med. Wochenschrift seine Abhandlung „Die Sphygmobolometrie, eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation", in welcher zum ersten Male der

*) Der Redaktion zugegangen am 30. Oktober 1912.

Versuch gemacht wird, die lebendige Kraft (mechanische Energie) des Pulses zu messen. Dies ist der erste Schritt zur Begründung einer dynamischen Diagnostik des Pulses und es ist ein großes Verdienst Sahli's mit diesem einen genialen Gedanken nicht nur eine neue Methode angegeben, sondern ein ganz neues Gebiet des klinischen Denkens eröffnet zu haben.

2. Im 6. Band der Ztschr. f. exp. Pathologie und Therapie unter dem Titel „Die Pulsdiagnostik auf mathematisch-physikalischer Grundlage" macht Christen seinen ersten Versuch, die klinische Pulsdiagnostik auf eine exakte Basis zu stellen, nachdem früher schon v. Recklinghausen einen Vorstoß — allerdings in ganz anderer Richtung — unternommen hatte.

Hier wird u. a. darauf hingewiesen, daß für die Beobachtung von rasch verlaufenden Druckschwankungen das gewöhnliche zweischenklige Quecksilbermanometer nur unter großen Schwierigkeiten zu gebrauchen ist, weil zwischen ihm und dem Pulse Interferenzerscheinungen auftreten, welche die Berechnung der gesuchten Größen ungemein komplizieren.

3. Unter dem Titel „Neue Wege in der Pulsdiagnostik" bringt Christen in Bd. 71, H. 5 u. 6 der Ztschr. f. klin. Med. eine kurze Begründung seiner Energometrie, wobei namentlich auf zwei grundlegend wichtige Dinge hingewiesen wird: Die Unabhängigkeit der Resultate vom Luftvolumen und der Elastizität des Systemes und die Einführung einer absoluten Messung.

4. Ungefähr gleichzeitig mit der genannten Veröffentlichung erschien die Abhandlung von Sahli „Ueber den weiteren Ausbau der Sphygmobolometrie oder energetischen Pulsdiagnostik" in Nr. 47 der D. Med. Wchschr. vom Jahre 1910, worin eine neue Form des Sphygmobolometers beschrieben wird, die nun, entsprechend meiner Forderung, ein praktisch trägheitsfreies Manometer aufweist. Auch hat der Verfasser ebenfalls die absolute Messung der gesuchten Energie in Grammzentimetern eingeführt.

5. In Nr. 14 der D. Med. Wchschr. vom Jahre 1911 beschreibt Christen unter dem Titel „Das logarithmische Differentialmanometer, ein neuer Apparat für physiologische und klinische Druckmessungen" eine Kombination eines stark gedämpften Quecksilbermanometers mit einem trägheitsfreien Luftmanometer, dessen Skala in solcher Weise logarithmisch geteilt ist, daß jede Ablesung eines Ausschlages den Wert desselben in Prozenten des Mitteldruckes angibt. Zugleich wird gezeigt, wie einfach für die Sphygmobolometrie die Berechnung des gesuchten Energiewertes wird, wenn man sich dieser logarithmischen Teilung bedient.

6. In Bd. 72, H. 1 u. 2. der Ztschr. f. kl. Med., erscheint eine ausführliche Polemik von Sahli gegen das Energometer betitelt „Zur Kritik der Sphygmobolometrie", in welcher die Behauptung aufgestellt wird, die Christensche Methode unterscheide sich grundsätzlich von der Sahlischen nicht. Der einzige scheinbare Unterschied beruhe auf einer schlechteren „Aichung" der Energie.

7. In Bd. 73, Heft 1 u. 2 veröffentlicht Christen unter dem Titel „Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik" eine eingehende Darlegung der ganzen Grundlagen aller solcher Manschettenexperimente, welche der dynamischen Pulsdiagnostik dienen können. Es wird darin unter anderem der Nachweis geliefert:

a) daß der Unterschied zwischen dem Energometerexperiment und dem Bolometerexperiment ein grundsätzlicher ist, hauptsächlich deshalb, weil auf Grund des Energometerexperiments die gesuchte Energie-

größe direkt — d. h. ohne Benützung von Energietransformationen — gemessen wird; letzteres hat zur Folge, daß die Resultate weder von der Größe des Luftvolumens, noch von den elastischen Eigenschaften des Systemes beeinflußt werden können.

b) daß der beim Sphygmobolometer vorhandene Einfluß verschieden großen Luftgehaltes nicht sowohl auf einer Selbstabdrosselung des Pulses, als vielmehr auf einem Verlust an elastischer Arbeit beruht, und daß deshalb die von Sahli auch für das Energometer geforderten Kautelen nur beim Bolometer nötig sind, weil beim Energometer — auf Grund seines Prinzipes — die elastische Arbeit stets mitgemessen wird.

c) daß die von Sahli berechneten Werte ca. 8 mal zu groß sind, weil sie aus einer unrichtigen Formel abgeleitet wurden.

8. In Nr. 15 der Münch. Med. Wchschr. vom Jahre 1911 finden sich „Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik ohne Mathematik dargestellt". Hier beschreibt Christen die praktischen Ergebnisse seiner Versuche mit dem Energometer in gedrängter gemeinverständlicher Form und veröffentlicht einige typische Formen von dynamischen Diagrammen.

Die Einleitung bildet eine Reihe von Thesen, welche die grundlegende Bedeutung einer richtigen dynamischen, gegenüber der bisherigen, mehr nur statischen Betrachtungsweise dartun.

9. Die Begründung dieser Thesen erfolgt durch Christen auf dem D. Kongreß für innere Medizin vom Jahre 1911.

10. Unter der Ueberschrift „Weitere Beiträge zur Kritik der Sphygmobolometrie" bringt Sahli in Bd. 74, H. 3 u. 4 der Ztschr. für kl. Med. eine nochmalige Kritik des Energometerprinzipes, worin im großen und ganzen die gleichen Behauptungen über dessen Unwert aufgestellt werden. Immerhin wird gleich anfangs die Richtigkeit meiner Berechnung der Resultate des Bolometerexperimentes anerkannt.

11. Als Schlußwort in dieser Diskussion — und zwar auf ausdrückliches Verlangen des Redakteurs in allergedrängtester Kürze — stellt Christen „Zur Kritik der Energometrie und der Sphygmobolometrie" in Bd. 74, H. 5 u. 6 der Ztschr. f. kl. Med. diejenigen Hauptpunkte zusammen, welche auch der zweiten Sahlischen Polemik von vornherein den Boden entziehen.

12. Nach einer Veröffentlichung im Korr.-Blatt f. Schw. Aerzte 1911 Nr. 16 „Über die Verwendung moderner Sphygmographen, speziell des Jaquet'schen zu sphygmobolometrischen Untersuchungen. Die Sphygmobolometrie, eine klinische Methode" hält Sahli den Jaquet'schen Sphygmographen für geeignet, um aus dessen Federkraft und der Federhebung einen Engergiewert für die Pulswelle abzuleiten.

13. Auf Grund einer Darstellung der Energietransformationen, welche für dieses Experiment in Betracht kommen, bezeichnet Christen es als zweifelhaft, ob unter den gegebenen Bedingungen der Anteil an elastischer Arbeit vernachlässigt werden dürfe. „Über die Verwendung des Sphygmographen für Energiemessungen am Pulse." Schw. Rundschau für Med. 1911, No. 48.

14. Auf der 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe definiert Christen den Begriff des Pulsstoßes, nachdem er früher schon festgestellt hatte, daß die mechanische Energie der physiologischen Pulswelle klinisch überhaupt nicht meßbar ist, weil jeder, zu solchen Zwecken angelegte Apparat die Pulswelle notwendig staut, d. h. in ihrem physiologischen Ablauf stört.

Ferner werden zur bessern Veranschaulichung des ganzen Gedankenganges die Begriffe der „Füllung" und „Intensität" des Pulses definiert.

Die Füllung ist die systolische Volumzunahme der beobachteten Arterienteile (ja nicht etwa das Pulsvolumen, Herr Dr. Schultheß!) und die Intensität ist die auf diese Füllung verwandte mechanische Energie.

Weil aber diese beiden Werte bei großen und schweren Individuen selbstvertändlich größer sind, als bei kleinen und schmächtigen, so müssen dieselben noch zu dem Körpergewicht in Beziehung gesetzt werden.

Außerdem wird aus den Sahli'schen Versuchsergebnissen zahlenmäßig nachgewiesen, daß auch unter den günstigsten Verhältnissen die Vernachlässigung der elastischen Arbeit beim Sphygmobolometer ganz erhebliche Fehler mit sich bringt. Der Vortrag ist in etwas erweiterter Form erschienen unter dem Titel „Neue Untersuchungen über Pulsmechanik" in der Wiener med. Wchschr. No. 15, 1912.

15. Sahli veröffentlicht sein „Verbessertes und vereinfachtes klinisches Sphygmobolometer, zugleich ein Taschensphygmobolometer" in Bd. 107, H. 1 des D. Arch. f. klin. Med. Das neue Instrument hat ein stark gedämpftes Quecksilbermanometer, wie ein solches von Christen (s. Ziffer 5) für das logarithmische Differentialmanometer verwendet worden ist, in Verbindung mit einem trägheitsfreien Luftmanometer und einer sinnreichen Einrichtung zur Vermeidung einer jeweiligen Luftvolumenmessung.

Weitere Einwände gegen das Energometerprinzip werden hier nicht mehr erhoben. Andrerseits hat der Verfasser sich bemüht, auch noch dem letzten Einwand von Christen gerecht zu werden, der Ausschaltung der nach dem Bolometerprinzip nicht meßbaren elastischen Arbeit. Die Entscheidung über die Frage, ob dies in der vorgeschlagenen Art möglich ist, wage ich nicht a priori, weil am Handgelenk, wo nach dieser neuen Methode die Messung stattzufinden hat, die mechanischen Verhältnisse außerordentlich komplizierte sind. Aber auch hier wird sich auf Grund größerer Versuchsreihen entscheiden lassen, ob die bei schweren und leichten Individuen gefundenen Zahlen im richtigen Verhältnis zueinander stehen.

Nicht gerade für den Unwert der Energometrie dürfte die Tatsache sprechen, daß, während das Sphygmobolometer nun in der vierten verbesserten Gestalt erscheint, das Energometer*) noch genau in derjenigen Form geblieben ist, welche es bei der ersten Veröffentlichung hatte. Auch hat an der theoretischen Grundlage des Energometerprinzipes seit dessen erster Aufstellung kein Jota geändert werden müssen. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß nicht auch das Energometer einmal in Taschenformat ausgeführt werden könnte, wenn das Bedürfnis darnach sich geltend macht und nachdem einmal eine ausreichende klinische Bearbeitung der ganzen Frage die wichtigsten Dinge festgenagelt hat.

Hinzufügen möchte ich hier noch, daß im Anfang dieses Jahres die ganze Grundlage der dynamischen Pulsdiagnostik, die ich ja auf das Energometerprinzip gestellt habe, in der hiesigen naturforschenden Gesellschaft — zu meinem großen Bedauern in Abwesenheit des Herrn Prof. Sahli — ausführlich diskutiert, und daß gegen die Begründung der Methode kein Einwand erhoben worden ist. Im Gegenteil hat der hiesige Vertreter der mathematischen Physik, Herr Prof. P. Gruner sich ohne Vorbehalt zu ihren Gunsten ausgesprochen.

Ferner verweise ich nochmals auf die unter Ziffer 8 genannten Thesen. So viel mir bekannt, hat sich gegen dieselben bis heute keine Stimme erhoben, auch in England nicht, während in Frankreich, das zur Zeit unter dem Zeichen des Pachon'schen Apparates steht, eine Aufnahme meiner Thesen von verschiedenen Fachblättern einfach glatt abgewiesen wurde.

---

*) Hergestellt von der Firma Hausmann A.-G., St. Gallen (Schweiz).

Wenn ich andrerseits erst einige wenige praktische Resultate veröffentlicht habe, die ja damals auch nur das Wesen der Sache vor Augen führen sollten, nicht aber größere klinische Versuchsreihen, so liegt dies einfach daran, daß ich nicht in der Lage bin, über ein entsprechendes klinisches Material zu verfügen. Ich kann aber Herrn Dr. Schultheß schon heute verraten, daß diese Untersuchungen von kompetentester Seite aufgenommen wurden und zu geeigneter Zeit veröffentlicht werden.

Auf einen Punkt muß ich aber auch an dieser Stelle nochmals ausdrücklich aufmerksam machen. Ich habe wiederholt davor gewarnt, dasjenige Volumen, welches man mit dem Energometer mißt und welches ich als die „Füllung" des Pulses bezeichnet und als solche unzweideutig definiert habe, ja nicht zu verwechseln mit dem Pulsvolumen. Ich habe dementsprechend in allen meinen diesbezüglichen Publikationen das Wort „Pulsvolumen" konsequent vermieden.

Um so mehr bin ich erstaunt, daß in der Schultheß'schen Polemik von „Christen's Stauungspulsvolumkurven" die Rede ist. Es ist dies nicht ein Schreibfehler, denn dieses Wort kehrt kurz hintereinander mehrmals wieder. In dem Schlußsatz des Artikels steht unmißverständlich: „Die Konsequenz für seine Energometrie ergibt sich dann von selbst: sie fällt mit ihrer Pulsvolumbestimmung".

Brauche ich es den Lesern noch besonders auszuführen, daß man einen Gegner stets widerlegen kann, wenn man ihm Behauptungen unterschiebt, die er gar nicht aufgestellt hat? Nicht nur das, ich habe Herrn Dr. Schultheß meine unter Ziffer 14 genannte Arbeit zugesandt, in welcher mehrmals vor dieser Verwechslung gewarnt wird!

Wenn die Schultheß'schen Kurven am Modell und am Normalen (No. 4 in der Schultheß'schen Figur) einander „wie ein Ei dem andern gleichen", so ist dies im Interesse der Schultheß'schen „Sphygmometrie" sehr zu bedauern. Denn wenn dies allgemein gilt, so müssen auch alle Kurven der „Normalen" unter sich einander gleichen wie ein Ei dem andern. Nun ist es aber doch recht schade, wenn eine Methode zwischen den Pulsverhältnissen bei einem stämmigen Schmiedemeister und einem dürftigen Schneiderlein keinen Unterschied festzustellen vermag!

Immerhin wäre ein solches Ergebnis der Schultheß'schen Untersuchungen schon eher verständlich, als das frühere*), wonach sein Instrument bei dicken Gliedern kleinere Ausschläge gab als bei dünnen, obgleich man doch eigentlich erwarten sollte, daß die Causa movens für diese Ausschläge beim Grobschmied größer sein sollte, als beim Schneiderlein.

Grundsätzlich ist aber gegen die Argumentation des Herrn Dr. Schultheß folgendes einzuwenden: Daraus, daß zwei Kurven ähnliche geometrische Form haben, kann man doch noch lange nicht den Schluß ziehen, daß ihre physikalische Bedeutung die gleiche ist. Bei meinen Volumkurven (also bitte nicht „Pulsvolumkurven"!) stellt die Ordinate entsprechend ihrer Definition die Füllung des Pulses dar, d. h. die systolische Volumzunahme der beobachteten Arterienstücke, ausgedrückt in Kubikzentimetern.

Was bedeuten nun die Ordinaten der Kurven, welche man aus den Angaben des Schultheß'schen Sphygmometers konstruiert? Der Zeigerausschlag dieses Differentialinstrumentes ist, so viel ich verstehe, der Amplitude der Druckschwankung in der Manschette proportional. Solche Kurven, deren Abszissen dem Mittelwert des Manschettendruckes

*) „Das Sphygmometer usw." Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte 1911, No. 14.

und deren Ordinaten seiner Amplitude entsprechen, sind nicht neu. Zum ersten Male bin ich ihnen begegnet in der Arbeit von Fantus und Staehelin: „Das Verhalten des Blutdruckes beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit". Ztschr. f. kl. Med., Bd. 70, H. 5 u. 6. Ich habe damals Herrn Prof. Staehelin privatim darauf aufmerksam gemacht, daß diese Kurven nicht eindeutig sind, daß sie aber eindeutig werden, wenn man an Stelle des Manometerausschlages dasjenige Blutvolumen setzt, dessen Eindringen unter die Manschette diesen Ausschlag erzeugt. Denn dieses Volumen ist ja genau dasselbe, ob der Druck der Manschette von 100 oder von 1000 cm Luft herrührt, während der Ausschlag im ersteren Falle 10 mal größer wäre. Herr Prof. Staehelin hat keinen Moment gezögert, die Berechtigung dieses Einwandes anzuerkennen, und er ist auch einer der ersten gewesen, welche überhaupt die Bedeutung der dynamischen Fragestellung für die klinische Pulsdiagnostik erkannt haben.

Warum aber die Ausschläge eines Manometers, das mit einer pneumatischen Manschette oder Pelotte verbunden ist, keinen eindeutigen Aufschluß über das Verhalten des Pulses geben können, geht aus folgender Überlegung hervor: Der genannte Ausschlag ist um so größer:

1. je größer die systolische Volumzunahme der Arterie, d. h. je größer die „Füllung" des Pulses ist,
2. je kleiner das Luftvolumen des ganzen pneumatischen Systemes ist,
3. je dünner die Weichteile (Fett und Muskel) sind und je größer deren Elastizitätsmodul ist,
4. je unnachgiebiger die Manschette ist.

Diese Punkte sind nicht nur theoretisch begründet, sondern auch experimentell erwiesen, wie ich in meinen verschiedenen Publikationen dargetan habe.

Bestimmt man aber die Füllung des Pulses mit Hilfe des Energometerexperimentes, so erhält man damit eine wohl definierte, in absoluten Einheiten (Kubikzentimeter) gemessene Größe, welche durchaus eindeutig ist, indem sie weder von der Größe des Luftvolumens noch von der Dicke und Elastizität der Weichteile noch von der Elastizität der Manschette abhängig ist, wie ich ebenfalls theoretisch und experimentell nachgewiesen habe.

Darin bin ich mit Herrn Dr. Schultheß durchaus einverstanden, daß meine dynamischen Diagramme des Pulses nicht zu seinen Kurven 1 und 2, sondern zu seiner Kurve 4 in Beziehung stehen. Inwiefern sie diesen aber theoretisch und praktisch überlegen sind, wird nach den vorstehenden Ausführungen keiner weiteren Erklärung mehr bedürfen, ganz abgesehen davon, daß sich aus der Füllung durch einfache Multiplikation mit dem Druck, gegen welche sie stattfindet, auch die Intensität ableiten läßt, d. h. diejenige wirklich meßbare Energiegröße, deren grundlegende Bedeutung Sahli zuerst erkannt hat.

Zum Schluß muß ich an dieser Stelle nochmals hervorheben, daß die dynamische Betrachtungsweise in der Pulsdiagnostik nicht nur neue Gesichtspunkte bringt, und die bisherigen Vorstellungen klärt, sondern auch dem Kliniker die Beantwortung von Fragen ermöglicht, worauf ihm alle andern klinischen Methoden die Antwort schuldig bleiben. Daß über die klinisch wichtigsten Eigenschaften des Pulses, nämlich dessen Füllung und Intensität, weder der Sphygmograph, noch der Elektrokardiograph, noch die „Blutdruckmessung" Auskunft geben können, dürfte außer Zweifel stehen.

Auch hier wieder muß ich scharf betonen, daß der sogenannte

„Maximaldruck“ zu dem physiologischen Maximaldruck in gar keiner faßbaren Beziehung steht. Er ist eine verkappte Energiegröße, denn je breiter (ich verstehe hierunter die Dimension in der Längsaxe des Gliedes) man die Manschette wählt, desto niedriger findet man den „Maximalblutdruck“. Das ist auf Grund der dynamischen Argumentation leicht verständlich: Die mechanische Energie des Pulsstoßes erschöpft sich auf dem langen Weg unter der breiten Manschette schon gegenüber einem geringern Druck, als auf einem kürzern Wege unter der schmalen Manschette, denn die mechanische Energie ist ja stets gleich dem Produkt aus Kraft und Weg. Wenn aber die sogenannte „Maximalblutdruckmessung“ doch im Grund eine Energiemessung ist, warum sollte man dann nicht viel eher nach dem Vorschlage von Sahli nun auch eine regelrechte Energiemessung einführen?

Aber selbst die Energiemessung erschöpft das Problem noch nicht. Hohe Energiewerte findet man sowohl bei den Aorteninsuffizienzen wie bei den Arteriosklerosen, und doch sind die Pulsverhältnisse in diesen beiden Beispielen durchaus verschieden: das eine Mal hohe Volumwerte bei relativ niedrigen Drucken, das andere Mal relativ geringe Volumwerte bei hohen Drucken.

Diese Dinge werden nun durch die Messung von Füllung und Intensität klar auseinander gehalten:

1. Der große, weiche Puls (z. B. gewisse Fieberpulse) hat eine große Füllung ohne besonders hohe Intensität.

2. Der kleine, weiche Puls (Kachexie) hat sowohl geringe Füllung als auch geringe Intensität.

3. Der große, harte Puls (Aorteninsuffizienz) hat hohe Intensität und große Füllung.

4. Der kleine, harte Puls (Drahtpuls) hat hohe Intensität bei relativ geringer Füllung.

All dies ist ja nicht unbekannt. Neu ist nur die Möglichkeit, diese klinisch wichtigen Daten nicht bloß mit dem tastenden Finger abzuschätzen, sondern nach einer einfach physikalischen Methode in absoluten Einheiten zu messen, die Füllung in Kubikzentimetern, die Intensität in Grammzentimetern.

Dafür aber, daß die Einführung einer dynamischen Pulsdiagnostik doch nicht so ganz ohne Wert sein dürfte, spricht ein Wort, welches kein Geringerer als Friedrich von Müller an den Verfasser geschrieben hat:

„Ich stimme ganz mit Ihnen überein, daß wir in der Lehre vom Kreislauf und seiner Diagnostik vielfach statische und dynamische Probleme verwirrt haben, und daß es höchste Zeit ist, richtige mathematisch formulierte dynamische Begriffe einzuführen.“

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Stuckey, N. W. **Über die Veränderungen der Kaninchenaorta unter dem Einflusse einer reichlichen animalischen Nahrung.** (Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1911.)

Verfasser hat Kaninchen gruppenweise mit in Kuhmilch zerriebenem Hühnereiweiß, Eigelb und Fleischsaft sowie auch mit einer Mischung von

Fleischsaft mit Hühnereiern und Milch gefüttert. Außerdem erhielten die Tiere auch die für sie gewöhnliche pflanzliche Nahrung in beliebiger Menge. Auf diese Weise gelingt es, ohne sichtbaren schädlichen Einfluß den Kaninchen bis 108 gr Eiweiß, 71 gr Eigelb und 60—65 gr Fleischsaft täglich im Laufe von 2—8 Monaten einzuführen. Aus diesen Versuchen erwies es sich, daß unter allen angewandten Nahrungsmitteln nur das Eigelb mit Kuhmilch gemischt außerordentlich schwere, schon makroskopisch gut erkennbare Veränderungen der Aortenwand hervorruft. Dieselben bestanden hauptsächlich aus einer starken Hypertrophie der Intima, die außerdem immer mit einer enormen Menge von Fett- und Lipoidsubstanzen infiltriert war. In der Media wurden dabei nur geringere Veränderungen rein degenerativer Natur gefunden. Verfasser glaubt den angegebenen pathologischen Prozeß in den Wandungen der Kaninchenaorta mit der Atherosklerose des Menschen identifizieren zu können. Die in der Intima hervorgerufenen Veränderungen zeichnen sich durch ihre große Stabilität aus, da sie nach der Beendigung der Versuche und einer nachfolgenden sechsmonatlichen pflanzlichen Fütterung nicht zum Verschwinden gebracht werden konnten.

N. Anitschkow (St. Petersburg).

Wieszeniewski, W. von (Pathol. Institut, Heidelberg). **Veränderungen nach temporärer Abklemmung der Nierenarterie.** Untersuchungen mit vitaler Färbung. (Zieglers Beiträge **53,** 129, 1912.)

Verfasser konnte mit Hülfe der vitalen Färbung die Zellveränderungen in den Nieren schon in den ersten Anfängen nachweisen, wenn die Kerne noch normale Struktur zeigten. Es ließ sich feststellen, daß das Nierenparenchym durch temporären Abschluß der arteriellen Blutzufuhr (2 Stunden) keine mit den gewöhnlichen Färbemethoden nachweisbaren Veränderungen zeigte, falls hinterher nicht wieder durchblutet wurde. Die Veränderungen traten erst dann auf, wenn die Zellen wieder durchströmt wurden. So fand Verfasser, wenn die Ligatur der Nierenarterie nicht wieder gelöst war, an den unter der Kapsel liegenden Partien, die von Kollateralen Blut erhalten, Veränderungen der Zellen, im übrigen Nierenparenchym nicht. Die Zellveränderungen waren um so stärker, je länger nach der temporären Abklemmung der Nierenarterie durchströmt wurde. Die geschädigten Zellen präsentierten sich in 2 Formen, nämlich als Zellen, deren Protoplasma und Kerne sich mit Toluidinblau diffus färbten und als Zellen, in deren Innern blaue Tröpfchen lagen. Verf. erklärt die infolge der behinderten Blutzufuhr auftretenden Veränderungen dadurch, daß die Zellen ihre lipoide Hülle verlieren und der Einwirkung der wieder zuströmenden Blutbestandteile preisgegeben sind, die die weiteren Umwandlungen bewirken.

W. Koch (Berlin).

Michael, M. J. **Die Entstehung und Organisation des Hodeninfarkts.** (Dissertation, Heidelberg 1912.)

In der Ätiologie des Hodeninfarkts kommt der Samenstrangtorsion eine überwiegende Bedeutung zu. Die in bezug auf ihre Entstehung noch nicht völlig geklärte Samenstrangtorsion führt in allen Fällen zu einer Kompression der Venen und fast immer zu einer mehr oder minder starken Verlegung der Arterien. In allen Fällen führt sie zum hämorrhagischen Totalinfarkt. Am stärksten finden sich die Blutungen unter der Albuginea, im Rete testis und gewöhnlich auch im Nebenhoden. Im Hoden nehmen sie gegen das Zentrum hin an Stärke ab, entsprechend der Gefäßversorgung von Hoden und Nebenhoden. In Thromben kann die Kapillarbildung bis zur Differenzierung gut ausgebildeter Arterien vorschreiten.

Fritz Loeb (München).

Glass, E. **Über intramurale Aneurysmen des linken Sinus Valsalvae aortae.** (Frankf. Ztschr. f. Path. **11,** 2/3, 1912.)

Verf. berichtet über vier Fälle von intramuraler Aneurysmenbildung des linken Sinus Valsalvae aortae. Zweimal handelte es sich um frische ulzerös endokarditische Veränderungen der linken Aortenklappe, zweimal fanden sich für Lues charakteristische Aortenveränderungen und Schwielen im Myokard, die ebenfalls auf Lues bezogen wurden. Auf diese Veränderungen führt Verf. sowohl die Bildung als auch die intramurale Ausbreitung der Aneurysmen zurück. Schönberg (Basel).

Ludwig, Eugen. **Zur Lehre der paroxysmalen Tachykardie.** (Frankf. Ztschr. f. Path. **11,** 2/3, 1912.)

Bei einem klinisch gut beobachteten Falle von paroxysmaler Tachykardie wurde das zentrale und periphere Herznervensystem sowie das gesamte Herz einer gründlichen histologischen Untersuchung unterzogen. Neben geringfügigen Veränderungen am Boden des IV. Ventrikels, sowie am Herzen, denen Verf. zur Klärung der Frage keine Bedeutung beilegt, fand L. Veränderungen in den Gefäßen zwischen Aorta und Pulmonalis im Sinne einer starken muskulären Verdickung der Adventitia und Intima. Unter 50 zur Kontrolle mikroskopisch untersuchten Herzen verschiedenen Alters fanden sich 3 mal ähnliche Verhältnisse, worunter 2 Fälle anamnestisch Anhaltspunkte für paroxysmale Tachykardie aufwiesen. L. faßt diese Befunde als erworbene primäre oder sekundäre Alterationen auf und bringt sie in Beziehung mit dem Krankheitsbild der paroxysmalen Tachykardie. Schönberg (Basel).

Amsler, Caesar. **Über intrakranielle Varizenbildung an der Vena ophthalmomeningea Hyrtl.** (Frankf. Ztschr. f. Path. **11,** 2/3, 1912.)

A. teilt zwei einschlägige, in der Literatur noch nicht niedergelegte Fälle mit. Für das Zustandekommen der Varizen spielen nach der Ansicht des Verf. neben entzündlichen auch mechanische Momente eine Rolle. Schönberg (Basel.)

Bischoff, Martin. **Neue Beiträge zur experimentellen Alkoholforschung mit besonderer Berücksichtigung der Herz- und Leberveränderungen.** (Z. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 445, 1912.)

An Herzen von Kaninchen, an die längere Zeit Schnaps verfüttert wurde, stehen fettig degenerative Veränderungen der Herzmuskelfasern im Vordergrunde, die vor allem dicht unter dem Epikard des linken Ventrikels, mehr gegen die Herzspitze zu, sowie an der Basis und Spitze des Papillarmuskels, hier dicht unter dem Endokard vorkommen; am rechten Ventrikel degenerieren vorzugsweise die äußeren Lamellen der Muskulatur. Die gefundenen Veränderungen sind nicht postmortal.

Der primären Fettdegeneration des Herzmuskels gehen zumeist die ersten Ansätze zu einer Fettleber voraus, zunächst um die Zentralvene der Acini gruppiert.

Die schwerwiegendsten Parenchymveränderungen finden sich somit gerade in denjenigen Organen, welche nach Pringsheim als die hauptsächlichsten Stätten der Alkoholverbrennung bei an Alkohol gewöhnten Tieren anzusehen sind.

Der Gesamtfettgehalt der Herzen von Alkoholkaninchen (bezogen auf die Trockensubstanz) ist von durchschnittlich 11 % bei Normaltieren auf 12 % erhöht, wobei sich eine auffällige absolute und relative Verminderung des Lecithin- (bezw. Phosphatid-)gehaltes (von 6,53 % auf 3,5 %) bezogen auf das Trockengewicht des Herzens findet.

An dem Gesamtfettgehalt partizipiert das Lecithin beim Normalkaninchen mit durchschnittlich 58,8 %, beim Alkoholtier mit 32,2 %, welch

letzteres eine geringgradige Verminderung des Cholesteringehaltes des Herzens zeigt. Rihl (Prag).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hoke. **Experimentelle Untersuchungen über den Pulsus paradoxus.** (Wiener klin. Wochenschr. 1912, 26.)

Nach einer längeren historischen Einleitung über die ersten Beobachtungen des pulsus paradoxus (Griesinger 1854 und Kußmaul 1873) behandelt Hoke in seiner vorzüglichen Arbeit die Erklärungsversuche für das genannte Symptom von Seiten der früheren Autoren. Sodann beschreibt Verfasser die allgemeinen Einflüsse der Atmung auf den Kreislauf und kommt auf Grund von experimentellen Versuchen, in welchen er Ringer-Lösung durch die Lunge fließen ließ, zu dem Ergebnis, daß der Cloetta-sche Satz zurecht besteht, nach dem während der Inspiration weniger Blut die Lunge durchströmt, als während der Exspiration.

Die nähere Anordnung der experimentellen Tierversuche muß im Original nachgelesen werden. Bei bestehender inspiratorischer Behinderung der Atmung ist die Lunge weniger durchströmbar, das linke Herz erhält weniger Blut, während der Inspiration ist das Schlagvolum kleiner. Im Gegensatz hierzu ist bei exspiratorisch behinderter Atmung die Lunge leichter durchströmbar; das linke Herz konnte mehr Blut erhalten, wenn nicht der Zufluß des Blutes zum linken Herzen durch den erhöhten intrapleuralen Druck behindert wurde.

Durch beiderseitige Durchschneidung des Phrenikus konnte dann Verfasser feststellen, daß der Unterschied zwischen thorakaler und abdomineller Atmung keinen Einfluß auf das Zustandekommen des puls. paradoxus hat. Das Auftreten des P. p. bei einseitiger und doppelseitiger Phrenikusreizung kommt dadurch zustande, daß das Zwerchfell sich krampfhaft kontrahiert, der Thoraxraum sich vergrößert und die Lunge in maximaler Inspirationsstellung verharrt.

Erhöht man im Tierexperiment den negativen Pleuradruck, so entsteht ebenfalls ein Puls. paradoxus, welcher einmal eine Folge der schlechten Durchblutung der Lunge infolge von dauernder Inspirationsstellung ist, ferner aber wohl auch mechanisch durch Verziehung größerer Gefäßstämme bedingt ist.

Bei Injektion von Kochsalzlösung ins Perikard kann der Pulsus paradoxus einmal durch die mechanische Verziehung größerer Venenstämme zustande kommen; des weiteren muß aber auch die Flüssigkeitsansammlung im Perikardialraum selbst die mechanischen Verhältnisse für das Zustandekommen des P. p. begünstigen.

Schließlich konnte H. noch das Zustandekommen eines P. p. beobachten, wenn er am vagotomierten Tiere, bei künstlicher Atmung, die beiden freigelegten Venae cavae super. durch Fadenschlingen fixierte und in die Höhe zog.

Nach den oben angeführten Experimenten kommt der P. paradoxus zustande bei abnorm starker inspiratorischer Entfaltung der Lunge und mechanischer Verziehung der großen Venenstämme.

H. Birrenbach (Münster i. Westf).

Bickel, A. **Physiologie zur Bäderwirkung auf den Kreislauf.** (Med. Klin. 1912, 24.)

Es wurde das Verhalten von Karotisdruck und Puls, wie von Darmdruck, wie endlich das Verhalten des Elektrokardiogramms in Bädern von 36° C. bei Kaninchen untersucht. Es fand sich eine Steigerung des

Darmdrucks und Drucksenkung in der Karotis und Bradykardie, woraus hervorgeht, daß der Blutgehalt des Abdomens in dem Bade zunimmt. Im Elektrokardiogramm nimmt vorzugsweise die J-Zacke ab. Im Sauerstoffbade zeigt sich die Neigung zur Karotisdrucksenkung weniger intensiv. Ebenso ist im Elektrokardiogramm die Abnahme der J-Zacke weniger ausgesprochen. Beim Kohlensäurebade erhebt sich der Blutdruck in der Karotis. Es stellt sich Bradykardie nebst einer Vergrößerung der Pulsamplitude ein. Der Darmplethysmograph zeigt gleichfalls häufig eine Neigung zur Erhöhung des Druckes an. Im Elektrokardiogramm sehen wir eine starke Verkleinerung der Zacken, vorzugsweise der J-Zacke, etwas weniger der A-Zacke und am geringsten der F-Zacke.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Piper, H. **Der Verlauf der Druckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens und in den großen Gefäßen** (Vorläufige Mitteilung). (Zentralbl. f. Phys. **26,** 429, 1912.)

Verf. untersucht mit Hilfe eines von Straub angegebenen Troikartmanometers die Druckschwankungen in den Herzhohlräumen und den großen Gefäßen. Die Befunde von Straub werden bestätigt, was insbesondere bezüglich des vollkommen glatten Verlaufes der Ventrikeldruckkurven und des Mangels eines systolischen Plateaus wichtig ist. Die mitgeteilten Kurven sind insoferne denen Straub's vorzuziehen, als sie bei größerer Geschwindigkeit der Registrierfläche aufgenommen sind und daher mehr Details zeigen. J. Rothberger (Wien).

Auer, J. **Anaphylaxie als eine Ursache von Koordinationsstörungen des Herzschlages beim Kaninchen.** (Zentralbl. f. Phys. **26,** 363, 1912.)

Verf. hat schon früher beschrieben, daß bei letaler Anaphylaxie die stillstehenden Herzkammern auch mechanisch und elektrisch fast unerregbar sind; die Wand der rechten Kammer ist dabei steifer und wie gegerbt, die der linken fast normal, ganz ähnlich wie nach tödlicher Vergiftung mit Körpern der Digitalisgruppe und anderen Giften. Nun beschreibt Verf. Störungen des Herzrhythmus bei tötlicher und nichttödlicher Serumanaphylaxie. Die als Überleitungshemmung aufzufassende Störung wird aus dem Vergleich zweier Kurven hergeleitet, von welchen die eine die Druckschwankungen in der linken Thoraxhälfte, die andere den Blutdruck (Hürthle's Federmanometer) darstellt.

J. Rothberger (Wien).

Müller, O. und Finckh, K. **Zur Frage des Herzschlagvolumens.** ***(Med. Poliklinik Tübingen.)*** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 264, 1912.)

Die bisherigen Angaben über Änderungen des Schlagvolumens in Bädern waren stark widersprechend. Die Verfasser versuchten durch den Tierversuch Klarheit zu schaffen und bedienten sich zur Kontrolle der im Bade eintretenden Änderungen des Herzschlagvolumens der Kammerplethysmographie. Sie fanden, daß beim Warmblüter Temperaturen unterhalb des Indifferenzpunktes verkleinernd, solche oberhalb desselben vergrößernd auf das Herzschlagvolumen einwirken. Leichte sensible Reize wirken ebenso wie Kohlensäurezusatz zum Bade vergrößernd auf das Herzschlagvolumen. F. Weil (Beuthen).

Samojloff, A. **Über die Latenz der elektrischen Reaktion des Froschherzmuskels bei Doppelreizen.** (Nach Versuchen von I. S. Beritoff.) (Pflügers Arch. **147,** 249, 1912.)

Im Stannius'schen Stillstande befindliche Froschherzen, deren Aktionsströme der Verf. über der Suspensionskurve verzeichnet, werden durch Reize in verschiedenen Intervallen zur Kontraktion gebracht; aus

den mit zufälliger Zeitdistanz aufeinanderfolgenden Ventrikelelektrogrammen werden die Beziehungen zwischen Reizdistanz und elektrischer Latenz festgestellt. Es zeigt sich dabei, daß diese letztere in erster Linie von der Reizstärke abhängt (sie ist bei stärkeren Reizen kürzer) und dann auch von der Phase der Herztätigkeit, in welcher der zweite Reiz einsetzt: Eine größere Latenz (bis auf das fünffache der Anfangslatenz) ist nur dann zu beobachten, wenn der zweite Reiz spätestens in die zweite Hälfte der Nachschwankung fällt. Der dann verzeichnete zweite Aktionsstrom zeigt eine niedrigere, gedehnte und unregelmäßige R-Zacke.

J. Rothberger (Wien).

Hirsch, C. und Thorspecken, O. **Experimentelle Untersuchung zur Lehre von der Arteriosklerose.** (D. Arch. f. klin. Med. **107,** 5 u. 6, 1912.)

Verff. behandelten eine Reihe von Kaninchen mit intravenösen Adrenalininjektionen bei intakten N. depressores längere Zeit. Eine andere Reihe wurde in gleicher Weise der Adrenalinwirkung unterworfen, nachdem den Tieren vorher nach der Methode von C. Ludwig beide Depressoren durchschnitten waren. Namentlich zwei der Versuchstiere von einem Wurf zeigten besonders deutlich die Unterschiede in der Adrenalinwirkung bei durchschnittenem und bei intaktem Depressor. In ersterem Falle war die Intimawucherung in der Aorta insbesondere über den Stellen mit Medianekrose so hochgradig, daß das Bild der menschlichen Arteriosklerose sehr ähnlich war; in letzterem Falle war die Adrenalinwirkung nur geringfügig. Die Versuchsergebnisse dürften daher im Sinne des von Marchand strikt formulierten Satzes zu interpretieren sein: darüber, daß die Arteriosklerose in der Hauptsache eine Folge der stärkeren Inanspruchnahme, der funktionellen Überanstrengung der Arterien ist, dürfte wohl kein Zweifel bestehen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Barbour, H. G. **Die Struktur verschiedener Abschnitte des Arteriensystems in Beziehung auf ihr Verhalten zum Adrenalin.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **68,** 41, 1912.)

Mit der O. B. Meyer'schen Gefäßstreifenmethode prüfte Barbour die Reaktion von Arterien auf Adrenalin, die verschiedenen Gefäßgebieten entstammten. In einzelnen Fällen band er auch ein Manometer in ein isoliertes mit Ringer-Serum gefülltes Gefäß ein und benutzte den Druckzuwachs als Indikator der Adrenalinwirkung. Später wurden die gleichen Gefäße histologisch besonders auf die Entwicklung und Faserrichtung ihrer Muskulatur und auf das Vorhandensein und die Verteilung des elastischen Gewebes hin untersucht. Geprüft wurden A. coronaria, pulmonalis, aorta, carotis, renalis, tibialis, Mesenterialgefäße und zwar jedesmal verschiedene Abschnitte der einzelnen Gefäße. Das Material stammte von verschiedenen Warmblütern (Kalb, Rind, Schaf, Schwein, Kaninchen, Mensch) und zeigte Unterschiede. Es ergab sich, daß Gefäße von ausgesprochen elast. Typus (Brustaorta-Kalb, Bauchaorta-Kanin, A. carotis, coron., pulmonalis) wenig oder gar keine Reaktion auf Adrenalin zeigen. Bei den Gefäßen vom muskulären Typus ging die Reaktion auf Adrenalin der erkennbaren anatomischen Struktur nicht in gleicher Weise paralell. Bei gleichem histologischen Bau reagieren menschliche Kranzarterien entgegengesetzt wie die des Kalbes, nämlich mit einer Verengerung, während die Kalbgefäße sich erweitern. Zur Erklärung dieser Unterschiede müssen Differenzen in der Vasomotoreninnervation herangezogen werden.

K. Fleischhauer (Freiburg i. B.).

Mc. Crudden, F. H. **Der Einfluß der Chloroformnarkose auf das Herz nephrektomierter Kaninchen.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **68,** 161, 1912.)

Von Lewis wurde nachgewiesen, daß das Kaninchenherz 24—28 St. nach doppelseitiger Nierenexstirpation histologisch erkennbar fettig degeneriert, und daß das aus dem Ventrikel extrahierte Fett vermehrt und von besonderer Beschaffenheit ist. Bei einer Nachprüfung, deren erstes Ziel die chemische Analyse dieses Fettkörpers war, fand Mc. Crudden in den ersten Versuchen, in denen er Äther als Narkotikum während der Nephrektomie benutzte, keine Vermehrung des Fettgehaltes. Als er aber wie Lewis Chloroform zur Narkose gebrauchte, erhielt er die gleichen Resultate wie Lewis. Kontrolltiere, die ohne Nephrektomie gleich lange mit Chloroform narkotisiert wurden, zeigten die Fettvermehrung ebensowenig wie die unter Äther operierten Tiere. Auf Grund dieser Differenzen weist Mc. Crudden auf den Einfluß hin, den die körperliche Beschaffenheit eines Tieres auf die Wirkung von Arzneimittel haben kann und betont die Notwendigkeit, die experimentelle Prüfung von Arzneimitteln unter pathologischen Verhältnissen auszuführen.

K. Fleischhauer (Freiburg i. B.).

von Leersum. **Alimentäre Blutdruckerhöhung.** (Aus dem pharmakotherapeutischen Laboratorium der Universität zu Leiden.) (Z. f. exp. Path. und Ther. **11,** 409, 1912.)

19 Kaninchen wurden einer Leberdiät unterworfen, wobei ein Teil der Tiere viel länger die Diät ertrug und auch größere Quantitäten verabreicht bekam, als es in Versuchen früherer Arbeiten der Fall war.

An keinem der Tiere waren atheromatose Gefäßwandveränderungen zu finden, auch die Kalkgehaltbestimmungen an verschiedenen Organen dieser Tiere ergaben nichts Besonderes. Leberfütterung hatte einen deutlichen Einfluß auf den Blutdruck der Kaninchen im positiven Sinne, den der Autor mittelst der von ihm schon früher angegebenen Methode bestimmte.

Rihl (Prag).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Dmitrenko, L. F. **Beiträge zur Erforschung des Blutdruckes bei Herzkranken.** (Rus. Wratsch 1912, 27.)

50 Beobachtungen an 41 Kranken ergaben folgendes Resultat: In sitzender Stellung war der Blutdruck in 40 Proz. der Fälle größer im rechten, als im linken Arm, in 32 Proz. größer im linken, als im rechten Arm, in 26 Proz. gleich in beiden Armen. Nachdem die Patienten die sitzende Stellung auf Liegestellung gewechselt hatten, war der Blutdruck in 56 Proz. der Fälle im rechten Arm größer, als im linken, in 20 Proz. größer im linken Arm und in 24 Proz. gleich in beiden Armen. Als die Patienten aus vertikaler Stellung in horizontale übergingen, stieg der Blutdruck im rechten Arm in 48 Proz., fiel ab in 38 Proz. und blieb unverändert in 14 Proz. der Fälle. Im linken Arm sind die betreffenden Ziffern 32 Proz., 42 Proz. und 26 Proz. Bei dem Uebergang der Herzdekompensation in die Kompensation fiel der Blutdruck von 9 Fällen in 5 Fällen von 5 bis 60 mm, stieg in 4 Fällen von 5 bis 35 mm; dieser Uebergang übt aber keine bestimmte Wirkung auf die Veränderung des Blutdruckes bei dem Wechsel der sitzenden Stellung in liegende und auf die Differenz des Blutdruckes in beiden Armen aus. Bei Stenosis mitralis gibt die Blutdruckmessung in beiden Armen und in verschiedener Stellung keine Anhaltspunkte für die Diagnose dieses Herzfehlers.

Nenadovics (Franzensbad).

Wallich (Paris). **L'hypertension et certaines hémorragies de la grossesse.** (Académie de Médecine, 25. Juni 1912.)

Bei Albuminurie während der Schwangerschaft kommen oft Plazentarblutungen zur Beobachtung, welche der Hypertension zugeschrieben werden können und mit den Viszeralhämorrhagien bei Eklampsie verglichen werden können. Solche Hypertension kann auch ohne Albuminurie bei einfacher funktioneller Nieren- und Leberinsuffizienz vorkommen, und deshalb soll während der Gravidität der Blutdruck sorgfältig überwacht werden: steigt er, so sollen Diät, Blutentziehungen, Abführmittel verordnet werden, eventuell Chloral und Chloroform verabreicht werden, um Krampfanfällen vorzubeugen. A. Blind (Paris).

Pottenger. **Blood pressure in pulmonary tuberculosis.** (New-York Med. J. 31, 1912.)

Die Blutdruckmessungen verschiedener Beobachter lassen sich nicht unmittelbar ihrer absoluten Größe nach unter sich vergleichen. Dagegen ergibt sich aus den von Strandgaard, Burckhardt, Igersheim und Verf. gefundenen Zahlen, daß der Blutdruck bei Lungentuberkulösen niedriger ist als bei Normalen, und daß er um so niedriger ist, je weiter die Krankheit vorgeschritten ist. Als Ursachen werden genannt: die gefäßerweiternde Wirkung der Tuberkeltoxine, die Schwäche des Herzmuskels und die allgemeine Abmagerung. Demgegenüber kommt als Kompensationsvorrichtung in den Frühstadien eine Hypertrophie des Herzmuskels und eine Verdickung der Arterienwände in Betracht.

Die Unterschiede zwischen den Blutdrucken der drei Stadien sind immerhin gering, sodaß es schon größerer Statistiken bedarf, um sie mit Sicherheit nachzuweisen, so zwischen dem ersten und dritten Stadium 7mm Hg nach Strandgaard, 7,3 nach Burckhardt, 5 nach Igersheim und 3 mm nach Pottenger. Ref. hat sich oft gefragt, warum die Tuberkuloseärzte nicht lieber die Energie des Pulses messen, als den Blutdruck, wo doch die Resultate viel mehr in die Augen springende Unterschiede zeigen. Th. Christen (Bern).

Lian, C. **Le rythme à trois temps du rétrécissement mitral est dû tantôt à un dédoublement, tantôt à un doublement apexien du deuxième bruit.** (Arch. des Mal. du Coeur. **8,** 516, 1912.)

Bekanntlich hat Duroziez den Rhythmus der Mitralstenose durch die Onomatopoe „ffutt—tatarru" ausgedrückt, worin „tata" die Verdoppelung des zweiten Tones darstellt. Wenn man die Mitralstenosen genau auskultiert, findet man bei einer großen Mehrzahl, ungefähr zwei Dritteln, die Verdoppelung am deutlichsten an der Basis, bei einer Minderzahl, einem Drittel, an der Herzspitze. Bezüglich der Entstehung des Doppeltones kann man daraus schließen, daß er bei der Mehrzahl aus einem Asynchronismus des Schlusses der Semilunarklappen zustande kommt; hingegen an der Spitze ist der zweite Teil des Doppeltones einfach die Verstärkung des diastolischen Rollens in ihrem Anfangsteil. Lian schreibt: „Pour nous, le bruit surajouté mitral est simplement une accentuation initiale, une saccade protodiastolique du roulement diastolique." Bei diesen Fällen wird dann die Duroziez'sche Onomatopoe folgende: ffutt—tararra. A. Blind (Paris).

Lejeune, L. **Le pouls lent ictérique.** (Inaug. Dissert. Paris 1912 bei Jouve, 68 S.)

Seit 1903 wurde nach Bard (Lyon und Genf) meist angenommen, daß die Pulsverlangsamung bei Ikterus auf einem Rhythmus bigeminus des Herzens beruhte, dessen zweite Kontraktion nicht kräftig genug wäre, um eine Pulswelle bis in die Radialis zu senden. Lejeune, an der

Hand der Untersuchungen Lian's und Lyon-Caen's kritisiert diese Auffassung; nie hat er Systole „en écho" gehört, die Phlebogramme entsprechen einer einfachen Herzkontraktion, die Atropinprobe beschleunigt die Herzaktion, wenn man genügende Dosen verabreicht und das Herz genau und lange genug überwacht. Somit handelt es sich um eine wirkliche totale Bradykardie. Deren Aetiologie ist noch unerklärt.

A. Blind (Paris).

Josué, O. (Paris). **Les notions nouvelles sur le pouls veineux.** (La Presse Médicale **60**, 621, 1912.

Muster eines Vortrages zur Einführung in die Kenntnis unserer neuen Errungenschaften im Studium des Venenpulses, seiner Aufzeichnung und der Bedeutung der einzelnen Zacken. Schön ist das Verhältnis zwischen den neuen und den vor recht kurzer Zeit noch klassischen Kenntnissen auseinandergesetzt. A. Blind (Paris).

Lian, C. **Du pouls veineux jugulaire dit „physiologique".** (Presse Médicale **68**, 694, 1912.)

Nach Erklärung der Technik der graphischen Aufnahme des Venenpulses an der Jugularis wird betont, daß die Kurven ihre Bedeutung nur durch gleichzeitige Aufzeichnung des Spitzenstoßes, eventuell bei Unmöglichkeit, des Karotis- oder des Radialispulses erhalten. Darauf werden die Charaktere des Phlebogrammes besprochen, die Anstiege a und s, die Täler x und y und deren Bedeutung. Das c Mackenzies (Carotispulse) wird verworfen, da es eine Ursache ausdrückt, die wohl fehlen kann, und s (Systole) vorgezogen, welche nur eine Tatsache bestätigt und schon von Bard (Genf) benutzt worden war. Klinisch kann das Auge öfters, als es allgemein angenommen, die graphische Aufnahme ersetzen: Patient wird platt gelegt, der Kopf etwas nach links gedreht; meist sieht man zwei Venenpulsationen, die teils von der Jugularis interna, teils von der Jugularis externa abhängen. Sieht man nur eine Welle, so entspricht sie a; manchmal — namentlich bei totaler Bradykardie — sieht man deren drei (1. a und s vereinigt, 2. r, 3. w.), eine Welle diastolischer Blutanhäufung. Der Tastsinn nimmt nichts wahr, was für die Unterscheidung der venösen von den arteriellen Bewegungen dienen kann. Potain hatte seinerzeit diese Tatsachen beschrieben, doch waren sie etwas in Vergessenheit geraten. A. Blind (Paris).

Liubenetzki, G. A. **Über Arhythmia perpetua.** (Rus. Wratsch 1912, 30.)

V. bespricht die an Elektrokardiogrammen beobachteten klinischen und auskultatorischen Erscheinungen bei Arhythmia perpetua. V. ist der Anschauung, daß ein Vorhofflimmern auch in jenen Fällen besteht, in welchen am EK die f-Zacken fehlen. V. stimmt Mackenzie bei, daß bei Auftreten der Arhythmia perpetua ein früher vorhandenes praesystolisches Geräusch verschwindet, ergänzt jedoch diese Lehre dahin, daß man hie und da Geräusche hört, welche bald dem vorhergehenden zweiten, bald dem folgenden ersten Tone näher liegen und den am EK beobachteten f-Zacken entsprechen. Nenadovics (Franzensbad).

Weill, E. et Gardère, Ch. (Lyon). **La viscosité du sang chez l'enfant.** (Paris Médical **32**, 133, 1912.)

Aus dieser Arbeit sei nur der Zusammenhang zwischen Blutviskosität und Venengeräuschen bei Kindern von mehr als 10 Jahren hervorgehoben: Bei Anämie sinkt die Viskosität gleichzeitig mit der Zahl der Erythrozyten, jedoch nicht in genauem Verhältnis; der Haemoglobingehalt kommt auch in Betracht. War die Viskosität gegen 3,5, so war es möglich, Venengeräusche zu auskultieren, mindestens bei leichtem Drücken mit dem

Stethoskop oder beim Rückwärtsbeugen des Kopfes. Doch wurden auch drei Ausnahmen von dieser Regel angetroffen. Die Untersuchungen sind auf pädiatrischem Gebiete weiter zu führen. A. Blind (Paris).

Sabourin. **Les hémoptisies phtisi-cardiaques.** (Schweiz. Rundschau für Med. **20,** 1912.)

Es braucht beim Tuberkulösen mehr als ein auslösendes Moment zur Erzeugung einer Haemoptoe, die Bedeutung der Praedisposition ist hier sehr ausgeprägt. Es ist der „Eréthisme" oder „Etat congestif". Bei diesen Patienten läßt sich sehr oft durch eine sorgfältige Untersuchung irgend ein Fehler des Kreislaufes nachweisen. Diese Kranken bluten aus ihrer kranken Lunge, wie andere Zirkulationskranke aus der Nase oder aus Haemorrhoiden. Manche dieser Kranken klagen über einen „coup de coeur" und binnen kurzem zeigt sich die Haemoptoe. Diese Anfälle treten bei vollkommener Ruhe des Patienten auf, und können durch rasche Wiederholung zu enormen Blutverlusten führen.

Neben der Behandlung der Haemoptoe selbst ist daher die Prophylaxe stets im Auge zu behalten und die Behandlung solcher Kranker unter besondere Gesichtspunkte zu stellen. Der Stein des Anstosses ist in der Regel die Ernährungshygiene. Vor allen Dingen ist die Überernährungskur streng kontraindiziert. Abstinenz von Alkohol und Tabak ist selbstverständlich. Der Nachbar des Herzens, der Magen darf nie auf ein unnütz großes Volumen gebracht werden. Getrunken wird vorzugsweise Wasser, daneben Milch, aber stets zwischen den Mahlzeiten. Sehr wichtig ist die Beschränkung der Fleischkost, welche das Auftreten der Haemoptysen in hohem Maße begünstigt. Manche dieser Kranken erinnern deutlich an Basedow fruste. Th. Christen (Bern).

Gross et Heully (Nancy). **Plaie du coeur; guérison spontanée.** (Presse Médicale **61,** 638, 1912.)

Ein 34jähriger Arbeiter erlag einer Wirbelfraktur und kam zur Sektion. Sechs Monate vorher hatte er einen Messerstich in die Herzgegend bekommen, war bewußtlos zu Boden gestürzt; er blutete wenig, wurde nach Hause gebracht, litt an heftigen Schmerzen in der Brust, heilte jedoch unter einem einfachen Verband im Verlaufe von drei Wochen und arbeitete am Ende des Monates; er klagte kaum über etwas Dyspnoe nach Anstrengung. Bei der Untersuchung bei Lebzeiten fand sich nichts. Bei der Sektion bestand Herzsymphyse und eine Narbe im linken Ventrikel, welche auch auf der Innenseite sehr deutlich sichtbar war. Die Papillarmuskeln waren nicht verletzt; daher negative Auskultation. Nach Loison (Revue de Chirurgie 1899, S. 48) sind solche Spontanheilungen nicht selten, und belaufen sich nach Messerstichen auf 12,2 Proz.

A. Blind (Paris).

Chastenet de Géry (Nantes). **Deux cas de plaie du coeur compliquée d'embolie cérébrale.** (Gazette médicale de Nantes **15.** 286. 1912.)

Zwei Patienten mit je einem Messerstich in dem Herzen wurden nach der Operation hemiplegisch und erlagen nach 24, respektive nach 30 Stunden; die Hemiplegie wird einer Hirnarterienembolie zugeschrieben, obwohl die thrombosierte Arterie bei der Sektion nicht aufgefunden werden konnte. Ebensowenig konnte man auf die Spur der Aetiologie der Gerinnung des Blutes kommen; höchstens kann man die Lokalisation des Messerstiches verantwortlich machen: in beiden Fällen war der linke Ventrikel in der Gegend der Aortenkammer durchstochen.

A. Blind (Paris).

Rohmer, P. **Elektrokardiographisch-anatomische Untersuchungen über den Diphtherieherztod und dessen Beziehungen zum Reizleitungssystem.** (Aus der Kinderklinik (Prof. F. Siegert) und dem physiologischen Institut (Prof. M. Cremer) der Cölner Akademie für praktische Medizin.) (Z. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 426, 1912.)

In 6 Fällen mit einer leichteren Form der diphtheritischen Myokarditis waren keine Besonderheiten im Elektrokardiogramm (Abl. I) zu sehen; in 5 Fällen mit diphtheritischem Herztod traten Veränderungen der Ventrikelschwankung auf. In 2 von den letzteren Fällen bestand eine vollständige, bis zum Tode andauernde atrioventrikuläre Dissoziation, wobei das His'sche Bündel nur unbedeutende anatomische Veränderungen aufwies. Es besteht keine besondere Verwandtschaft des Diphtheriegiftes zum Reizleitungssystem. Rihl (Prag).

Störk, E. **Zur Frage des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes.** (Aus der III. med. Klinik der k. k. Univ. Wien [Vorst.: Prof. Ortner].) (Z. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 489, 1912.)

I. Fall. Während des ersten Spitalaufenthaltes (2.—23./5.) tritt während einer Kamphermedikation eine Steigerung der vorher etwa 30 betragenden Pulsfrequenz gelegentlich bis über 60 ein. Ein in dem Stadium gesteigerter Pulsfrequenz aufgenommenes Elektrokardiogramm ergab normale Überleitung.

Während des zweiten bis zu seinem Tode währenden Spitalaufenthaltes (1./9.—3./10.) betrug die Pulszahl wieder etwa 30. Kampherbehandlung änderte hieran nichts. Elektrokardiogramm: Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergibt keine vollständige Kontinuitätstrennung des Atrioventrikularsystems.

II. Fall. Dissoziation (Elektrokardiographisch festgestellt). Nach Arbeitsleistung trat eine Steigerung der Vorhoffrequenz ein; nachdem dieselbe bereits im Absinken begriffen war, zeigten sich ventrikuläre Extrasystolen.

Sektion: Zahlreiche Schwielen und Kalkherde in der Umgebung des Bündelverlaufes. Histologische Untersuchung nicht erschöpfend.

Rihl (Prag).

Mohr (Halle). **Zur Frage des Herzschlagvolumens.** (Bemerkungen zur Arbeit von O. Müller und K. Finckh in der Zeitschr. für exp. Path. und Ther., Bd. 11, H. 2.) (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 556, 1912.)

Autor weist die von Müller und Finckh an der aus seinem Institut hervorgegangenen Arbeit von Schupuls (Ztsch. f. exp. Path. u. Ther., Bd. 10, H. 2) geübte Kritik als unberechtigt zurück.

Rihl (Prag).

## b) Gefäße.

Stursberg, H. **Sphygmographische Befunde bei Verengerung der Aorta am Isthmus.** (D. Arch. f. klin. Med. **107,** 1, 1912).

Verf. berichtet über die Ergebnisse einer eingehenden sphygmographischen Untersuchung eines Falles von Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündung des Ductus Botalli. Eine eigentliche Verspätung des Pulses in der Femoralis ließ sich bei dem Kranken ebensowenig nachweisen wie in dem Falle Scheeles. Dagegen ist auch in Verf.'s Femoralis-

kurven ein verlangsamter Anstieg des Pulses und eine Verspätung des Kurvengipfels erkennbar. Das gleiche findet man in den Kurven der linken Speichenschlagader, die sich außerdem noch durch eine eigenartige, rechts fehlende Unterbrechung des ansteigenden Schenkels auszeichnet. Die letztere ist bei Stenose der Aorta am Isthmus bisher nicht beschrieben worden und wohl durch eine Brechung der Pulswellen an einer verengerten Stelle der Gefäßbahn, sei es in der Aorta selbst oder am Abgang der Subclavia, zu erklären. Ruppert (Bad Salzuflen).

Leporski, N. J. **Über das Kernig'sche Symptom bei Tetanus und bei Aneurysma arteriae cerebri.** (Rus. Wratsch 1912, 20.)

V. beschreibt einen Fall, in welchem das Kernig'sche Symptom (Kniegelenks-Kontraktur) von einem sub autopsia nachgewiesenem Aneurysma der Arterie des rechten unteren Frontallapens abhängig war, in seiner Stärke während der Beobachtungszeit wechselte und bei eingetretener Apoplexie verschwand. Nenadovics (Franzensbad).

Friberger, Ragnar. **Über die Pulswellengeschwindigkeit bei Arterien mit fühlbarer Wandverdickung.** (D. Arch. f. klin. Med. **107,** 2 und 3, 1912.)

Der maßgebendste Faktor für die Pulswellengeschwindigkeit ist der Elastizitätskoeffizient der Arterienwand. Sowohl Änderungen in der Kontraktion wie im Tonus der Muskulatur als auch regressive Störungen können die Dehnbarkeit vermindern, so den Elastizitätskoeffizienten und damit die Pulswellengeschwindigkeit steigern. Die große Geschwindigkeit der Pulswelle bei chronischer Nierenentzündung hängt offenbar auch im jugendlichen Alter von der Kombination regressiver Veränderungen mit vermehrter Muskelspannung der Arterien ab. Die stärkere Entwicklung regressiver Metamorphosen bedingt die größere Pulswellengeschwindigkeit im Alter über 45 Jahren. Die fühlbare Wandverdickung der Arterien gibt keinen zuverlässigen Maßstab für die Stärke der Veränderungen, welche die Pulsgeschwindigkeit maßgebend beeinflussen, wenngleich verdickte Arterien gleichaltriger Personen die Pulswellen ein wenig rascher fortleiten als ganz zartwandige Gefäße. Verdickte Schlagadern mit wellenreichen Pulsen leiten die Pulswellen langsamer fort als derartige Arterien mit wellenarmen oder trägen Pulsen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Stoerk, Erich. **Zur klinischen Diagnose der hypoplastischen Aorta bei Lymphatikern.** (Med. Klin. 1912, 30.)

Die der Arbeit beigegebenen Tabellen erweisen, daß sich tatsächlich meßbare und meistens deutliche Unterschiede zwischen der Breite des Aortenschattens bei normalen und lymphatischen Individuen ergeben. Verf. hat nun versucht, einen Quotienten zu berechnen, der das Verhältnis der Körperlänge des Untersuchten zu seiner Aortenschattenbreite ausdrückt. ($Q = \frac{\text{Körperlänge}}{\text{minimale Aortenschattenbreite des Individuums}}$) und es resultiert das aus den beigegebenen Tabellen ersichtliche auffällige Ergebnis: Die Aortenquotienten normaler Menschen bewegen sich zwischen etwa 70 und 50 (und darunter), während sie bei solchen Individuen, die auch durch sonstige Stigmata als Lymphatiker charakterisiert sind, zwischen etwa 70 und 90 (und darüber) schwanken. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Morelli, E. **Über einen neuen Sphygmographen.** (Aus der medizin. Klinik der kgl. Univ. Turin [Direktor C. Forleni].) (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 477, 1912.)

Autor beschreibt einen Sphygmographen, bei dem die Kubitalpulsationen vermittels einer Quecksilber-Wassersäule auf eine Registriertrommel über-

tragen werden. Dadurch, daß man die Höhe der Quecksilbersäule beliebig variieren kann, ist man in der Lage, die Pulsationen bei verschieden hohem auf der Arterie lastendem Druck zu verzeichnen. Rihl (Prag).

Ohm, R. **Der Venenpuls im Lichte unserer photographischen Methodik.** (Aus der II. mediz. Klinik der Kgl. Charité.) (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 526, 1912.)

Mit Hilfe seiner kombinierten photographischen Methodik, d. h. der gleichzeitigen Verzeichnung des Venenpulses, Arterienpulses und Herzschalles, die noch weiter vervollkommnet wurde, gelangt Autor bei seinen klinischen Untersuchungen des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen zu nachfolgenden Ergebnissen:

Bei Stauung mäßigen Grades ändert sich die normale Gestalt des Venenpulses in der Weise, daß eine mehr- oder mindergradige Verbiegung der Kollapslinie des systolischen Venenkollapses als Ausdruck einer Erschwerung des Ablaufes und eine systolische Rückstauungswelle auftritt. Bei hochgradiger Stauung im rechten Herzen macht die normale Form des Venenpulses der ventrikulären Form Platz, indem an Stelle des normalen systolischen Venenkollapses eine systolische Druckstauungswelle auftritt (sogenannter positiver Venenpuls).

(Es fällt auf, daß der Autor bei Besprechung des Fehlens der Vorhofwelle bei ventrikulärer Form des Venenpulses das Flimmern des Vorhofes als ätiologisches Moment nicht berücksichtigt, obgleich er die an einzelnen seiner diesbezüglichen Kurven zu beobachtende Herzunregelmäßigkeit als Pulsus irregularis bezeichnet. Ref.) Rihl (Prag).

## IV. Therapie, Pharmakologie und Toxikologie.

Leclerc, H. (Paris). **L'aubépine.** (Le Courier Médical **22,** 255, 1912.)

Der schon von Boervahe empfohlene Schwarzdorn oder Crataegus oxyacantha wurde nach verschiedenen amerikanischen Autoren von Huchard in unseren Arzneischatz eingeführt. Er erregt bei Tieren den Vagus und die Hemmungszentren des Herzens und verlangsamt die Schlagfolge; er bewirkt ferner ein Gleichgewicht zwischen dem Pulsdruck und der Gefäßspannung. Tinkturen oder Extrakte in Dosen von 10 bis 15 Tropfen 3 mal täglich geben oft gute Resultate bei leichter Herzinsuffizienz und namentlich bei Herzneurosen. Schwarzdorn kann somit bis zu einem gewissen Grade Baldrian ersetzen; er ist nicht toxisch. — Persönliche Erfahrung des Referenten stimmt absolut mit dem obigen überein und derselbe kann dieses Präparat nur bestens empfehlen.

A. Blind (Paris).

Lippmann. **Vasotonin.** (Doppelverbindung von Urethan und Yohimbin.) (Festschrift des allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg, Direktorialabteilung. 1912.)

Nach plethysmographischen Untersuchungen erstreckt sich die Wirkung vornehmlich auf die peripheren Gefäße mit konsekutiver Blutdrucksenkung im Aortensystem. Das Mittel wurde bei Nephritis chronica mit Herzhypertrophie benutzt, sowie bei Stenokardie und Asthma bronchiale.

Es wurde der Blutdruck mehrere Tage vor Verabreichung des Mittels festgestellt. Die Verabreichung geschah 1 oder 2 mal täglich von je 0,01 Yohimbin bezw. 0,1 Vasotonin. Das Mittel zeigte keine Nebenwirkungen, dagegen empfanden die Patienten Erscheinungen besserer

Durchblutung der Gefäße, Wärmegefühl etc. Bei Nephritis hatte das Mittel keine dauernde Herabsetzung des Blutdruckes zur Folge. Bei Arteriosklerose (bezw. Praesklerose) nur vorübergehend. Bei einem Falle mit starker Hypertension von 205 mm Hg wurde erst nach chronischem Gebrauch eine Herabsetzung auf 150 mm erzielt. Später trat aber unvermutet der alte Zustand wieder ein, sodaß Verf. geneigt ist, den ersten Erfolg nicht dem Vasotonin zuzuschreiben. Bei Asthma bronchiale versagte das Mittel völlig. H. Birrenbach (Münster i. W.)

Hedinger, M. (Mediz. Klinik, Tübingen). **Uber die Wirkungsweise von Nieren- und Herzmitteln bei nierenkranken Menschen.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 1098, 1912.)

Bei den verschiedenen Nephritiden des Menschen ist die Wirkung der Diuretica abhängig vom Zustand der Nierengefässe. Mit der Steigerung der Nierengefäßschädigung, wie sie klinisch durch Oligurie sich anzeigt, hört die Wirkung der Diuretica (Körper der Purinreihe und Digitaliskörper) allmählich auf, resp. es sind immer größere Mengen zur Erzielung eines therapeutischen Effekts nötig. Leichtere Grade von Nierengefäßschädigung zeigen eine prompte und starke Reaktion auf diuretische Reize. Die Ursache dieser starken Reaktionsfähigkeit liegt in der Überempfindlichkeit der Nierengefässe. Von praktischer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß man bei überempfindlichen Nierengefässen mit kleinen Mengen und nur gelegentlicher Anwendung der Diuretica auskommt; dabei erweisen sich auch die Digitaliskörper wie beim Tier als rein peripher wirkende Diuretica. Prognostisch günstig ist die gute Reaktion der Nierengefässe auf kleine Dosen der Diuretica. (Zum Teil wörtlich zitiert.) S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Selig, Arthur. **Über die Wirkung der Mistel (Viscum album) auf den Kreislauf.** (Med. Klin. 1912, 24.)

Untersucht wurden: 1. Energétène de gui (Mistelpräparat der Firma Byla Jenne Gentilly-Paris. 2. Frischer Mistelsaft (Beeren und Blätter). 3. Mistelblätter verfüttert an Kaninchen. 4. Die Alkoholfällung des Wasserextrakts. Im allgemeinen zeigte sich bei intravenöser Injektion im Tierversuche bei Kaninchen, Hunden und Katzen eine vorübergehende Blutdrucksenkung. Während der Senkung konnte auch Verf. beobachten, daß a) Adrenalin, b) Vagusdurchschneidung, c) Reizung des zentralen Vagusendes, d) Erstickung ebenso wirksam waren wie vorher. Eine auffallende Wirkung auf die Atmung und das Herz konnte nicht beobachtet werden, in einem Froschversuche zeigte das Betupfen des freipräparierten Herzens mit Energétène de gui eine Verlangsamung der Herzaktion. Bei chronischer Darreichung per os war keine Wirkung auf den Blutdruck zu beobachten. In den meisten Fällen war die Diurese gesteigert (Tagesmenge). Die Beeinflussung der peripheren Gefäße im Froschpräparate nach Löwen-Trendelenburg war nicht eindeutig.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Weile, L. (Bad Elster). **Ergotin-Koffein gegen Myokarditis, Arteriosklerose und Herzneurose.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 1044, 1912.)

Beim Versagen der Digitalis soll Ergotin-Koffein bei den genannten Affektionen in manchen Fällen noch günstig wirken.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Miculescu, M. u. P., (biochem. Abteil d. Krkhaus Friedrichshain). **Wertbestimmung und pharmakodynamische Wirkung von Herzmitteln.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **11,** 270, 1912.)

Die Bestimmung des Valors nach Focke wird von den Verfassern

nicht nur zur Einstellung verschiedener Proben desselben Präparates verwendet, sondern auch zum Vergleich der Wirkungsstärke verschiedenartiger Präparate bei direkter Einführung in die Blutbahn. Ergänzt wurden die Bestimmungen durch Injektionsversuche am Warmblüter, bei denen durch aufeinanderfolgende Injektionen die minimal wirksame, die maximal pharmakodynamische und die primär tödliche Dosis jedes Präparates festgestellt wurde. Es wird aber hervorgehoben, daß auch solche „kombinierte" Wertbestimmungen noch wichtige bei der gewöhnlichen therapeutischen Anwendung in Betracht kommende Faktoren nicht berücksichtigen, die Resorption vom Magen-Darmkanal, sowie Summierung und Kumulierung. F. Weil (Beuthen).

Groedel, Th. (Bad Nauheim). **Kohlensäurebäder bei atrioventrikulärem Block.** (Münch. med. Wochschr. **59,** 756, 1912.)

Drei Fälle von totalem Herzblock werden durch $CO_2$-Bäder so günstig beeinflußt, daß bei zweien die vorhandenen Insuffizienzerscheinungen verschwinden bei bestehenbleibendem Block, während im dritten Falle der totale Block zuerst zu einem partiellen wird und schließlich wieder normale Überleitung eintritt.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Laussedat, H. (Royat). **Le traitement des cardiopathies aux stations thermales françaises.** (Hydrologica. Juni 1912.)

Dieser erschöpfende Vortrag des Präsidenten der Société d'Hydrologie de Paris ist schwer kurz zu resümieren, da die Hydrologie ja nur aus Einzelheiten besteht. Es werden die Heilwässer in drei Gruppen eingeteilt. 1. Kohlensäurehaltige Quellen, vom Typus Royat; 2. wenig mineralisierte Quellen wie Bourbon-Lancy, Néris, Bagnoles de l'Orne; 3. diuretische Quellen, wie Evian, Vittel, Contrexéville, Martigny. Die jeweiligen Indikationen werden dargestellt und an zahlreichen Beobachtungen erläutert, die namentlich für Royat, wo Laussedat praktiziert, sehr prägnant sind. A. Blind (Paris).

Nicolai, G. F. **Über den Einfluß verschiedener Bäder auf das Herz.** (Med. Klin. 1912, 21.)

In der Arbeit ist der Einfluß differenter Bäder und zwar 6,6 %iger Solbäder mit $CO_2$-Gehalt, wie sie etwa der Zusammensetzung des Salzufler Leopoldsprudels entsprechen, auf den Ablauf des Elektrokardiogramms beschrieben. Es zeigte sich vor allem eine Erhöhung der F-Zacke und eine starke Verkleinerung der Jp-Zacke. Man kann daraus folgern, daß kalte Badeprozeduren günstiger auf das Herz einwirken als warme, und daß diese günstige Wirkung der kalten Applikation durch die Hinzufügung perlenden Gases ($CO_2$ oder $O_2$), sowie vor allem durch Hinzufügung von Sole ersetzt, respektive verstärkt wird.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Strubell, A. **Über den Einfluß balneotherapeutischer Maßnahmen, besonders des Wechselstrombads auf das Herz und die Form des Elektrokardiogramms, sowie über die Bedeutung des Elektrokardiogramms für die Klinik der Herzkrankheiten.** (Med. Klin. 1912, 30.)

Im Wechselstrombad zeigte sich eine deutliche Erhöhung der Nachschwankung im Elektrokardiogramm. In Fällen thyreotoxischer Herzvergiftungen, bei denen infolge der Überschwemmung des Kreislaufs mit Kropfgift sich eine Reizung des Herzens durch eine hier pathologische Erhöhung der Nachschwankung zeigt, sinkt die Höhe der Nachschwankung nach der Behandlung als Ausdruck eines günstigen Effektes. Eine gewöhnliche negative Nachschwankung wird weder durch physikalische noch

durch medikamentöse Therapie wieder ausgeglichen. Bei Fällen von Herzneurose und Neurasthenie fand Verf. die Jp-Zacke besonders stark ausgebildet, sodaß er sie direkt mit „Neurasthenikerzacke“ bezeichnet.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Van Erps (Brüssel). **Action diurétique du chlorure de calcium.** (La Clinique de Bruxelles **32,** 503, 1912.)

Die diuretische und kochsalztreibende Wirkung des Chlorcalciums in täglicher Dosis von 1,50 wurde von Van Erps bei einer chronischen Nephritis bei einem Potator und bei einer urämischen schwangeren Frau bestätigt; doch sah er das Albumin nicht regelmäßig abnehmen.

A. Blind (Paris).

Cornwall, E. **The dietetic treatment of cardiovascular disease.** (New-York Med. Journ. **95,** 1315, 1912.)

Die Diät der Herz- und Gefäßkranken soll eine möglichst purinfreie sein. Die Menge der Nahrung soll auf das zulässige Minimum (1500 Kalorien bei bettlägerigen und 3000 Kalorien bei angestrengt arbeitenden Patienten) beschränkt werden. Leicht gährende Kohlehydrate sind zu vermeiden, insbesondere Zucker sollte weggelassen werden.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Bouloumié, P. (Vittel). **Hygiène alimentaire et régime des artérioscléreux.** (Journ. de Diététique, **6,** 129, 1912.)

Diese Arbeit ist ein Auszug aus einem Buche, das nächstens bei Doin erscheinen wird und von Bardet und Bouloumié verfaßt ist. Nach einer kurzen Übersicht über die Rolle der Gicht und der gichtischen Diathese als Aetiologie der Arteriosklerose und der toxischen Momente, welche beiden gemeinsam sind, wird die Diät in drei Abteilungen verteilt: Präventivdiät, welche die des arthritisch und gichtisch veranlagten Individuums ist; Diät der toxi-spastischen Periode, welche mäßig als Quantität sein, in mehreren kleinen Imbissen genossen werden und besonders sorgfältig gekaut werden soll; im Detail finden wir die vegetabilische Diät mit wenig frischem Fleisch und Süßwasserfisch empfohlen, doch vermissen wir die Zwiebel, welche sicher diuretisch wirkt und als Gewürz nicht zu verachten ist; endlich die Diät der toxi-sklerotischen Periode, in welcher Milch, grüne Gemüse, Mehl, leichte Fische, wenig Leguminosen, Rahm und Butter, Eier, Obst, Wasser die einzig gestatteten Speisen sind.

A. Blind (Paris).

Kofmann, S. (Odessa). **Über die extraanale (unblutige) Behandlung der Haemorrhoiden.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 872, 1912.)

Warnung vor allzu häufiger Exstirpation der Haemorrhoidalknoten. Es gibt nur eine zwingende Indikation zur Exstirpation: starke Blutungen bei sogen. lymphatischem Habitus. Empfohlen wird: keine Reposition der vorgefallenen Knoten, sondern Abwarten der natürlichen Inkarzeration oder Herbeiführung der Inkarzeration der Knoten nach Boas.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Barling, G. **On the surgical treatment of aneurysm.** (The Lancet **182,** 1399, 1912.)

Bericht über acht operativ behandelte Fälle von Aneurysma der Poplitea (5), der Subclavia (2) und der Carotis interna (1). 6 mal wurde die Ligatur vorgenommen, 1 mal (carotis interna) wurde der Sack excidiert, 1 mal die Endoaneurysmorrhaphie nach Matas ausgeführt. Die Erfolge waren durchwegs gute. S. Kreuzfuchs (Wien).

Baqeux, R. **L'anoxhémie des altitudes et son traitement par l'oxygénation hypodermique.** (Compt. rend. des sc. de l'Académie des sciences, 3. Juni 1912.)

Bekanntlich nehmen infolge der Desoxygenation des Blutes, die Haut und im besonderen die Schleimhäute eine zyanotische Färbung an, sobald man sich in die hohen Regionen der Atmosphäre erhebt; man weiß ferner, daß bei genügender Zufuhr von Sauerstoff die Zyanose wieder verschwinden kann. Doch ist die Dauer des Effektes stets vorübergehend.

Diese durch den Aufenthalt in sehr großer Höhe entstandene Hämatose kann durch die hypodermatische Anwendung sehr geringer Sauerstoffmengen ausgeglichen werden. B. bringt dafür den auf dem Mont-Blanc gewonnenen experimentellen Beweis. Es wurden zu diesem Zweck 15 Tage hindurch Kaninchen im Laboratorium Vallot gehalten, von diesen so zu einer längeren Anoxhaemie-Periode verurteilten Tieren erhielten sechs während ihrer zweiten Versuchs-Woche täglich subkutane Sauerstoff-Injektionen. Am 15. Tag wurden die Tiere getötet und das Karotisblut in sterilen und wieder zugeschmolzenen Ampullen aufgefangen.

Die spätere Untersuchung der Ampullen zeigte, daß die von den injizierten Tieren stammenden hellrotes Blut, die anderen aber schwarzes Blut enthielten.

Die Untersuchungen haben B. gezeigt, daß dieser Effekt der hypodermatischen Oxygenation mehrere Tage anhält, während die Wirkung der Inhalation nur eine sehr temporäre ist. H. Netter (Pforzheim).

# Bücherbesprechungen.

Krehl und Marchand, **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** II. Band, 1. Abteilung (Leipzig 1912, S. Hirzel. 658 S. Preis geh. 21 M, gebd. 24 M.)

Die vorliegende erste Hälfte des zweiten Bandes, deren Erscheinen aus äußeren Gründen sich verzögerte, umfaßt den ersten Teil der Pathologie der Zirkulation, die Pathologie der Lymphströmung und die Pathologie der Respiration. Der erste Teil der Pathologie des Blutkreislaufs wird in zwei Kapiteln dargestellt, von welchen das eine die Pathologie des Blutes, das andere die Störungen der Blutverteilung behandelt. Die Pathologie des Blutes (217 S.) stammt großenteils aus der Feder R. Paltauf's; nur die Chemie des Blutes und die Chemie der Gerinnung (26 S.) sind von E. Freund, die Pathologie der weißen Blutkörperchen und die Pathologie der blutbildenden Organe (55 S.) von C. Sternberg dargestellt worden.

Zunächst bespricht Paltauf die quantitativen Veränderungen der Blutmenge (Plethora, Oligaemie, Hydraemie); darauf folgt die Chemie des Blutes und die Chemie der Gerinnung (E. Freund), deren Morphologie im Kapitel Thrombose behandelt werden soll. In dem darauf folgenden Abschnitte bespricht Paltauf, in welcher Weise sich gerinnungsfördernde und hemmende Einflüsse geltend machen können, dann den osmotischen Druck und die elektrische Leitfähigkeit. Auf diese Abschnitte folgt die ausführliche Darstellung der Pathologie der roten Blutkörperchen: zunächst ihre Form und ihr feinerer Bau, dann die morphologisch-chemischen Veränderungen, welche unter pathologischen Bedingungen an ihnen beobachtet werden, die Schwankungen des Hämoglobingehalts, Hämolyse, Hämagglutination, die Resistenz der Erythrozyten und die Viskosität des Blutes. In dem nun folgenden Abschnitt über

die Regeneration der roten Blutkörperchen wird zunächst die embryonale Entwicklung, dann die unter physiologischen und pathologischen Bedingungen erfolgende Umbildung in den erythropoetischen Organen, ferner das Ausbleiben des Ersatzes (aplastische Anämie) und die Ursache der Regeneration besprochen. Den Abschluß der Pathologie der roten Blutkörperchen bildet die Darstellung derjenigen pathologischen Faktoren, welche zu einer Vermehrung, bezw. Verminderung der Zahl der Erythrozyten Veranlassung geben. Es folgen nun die von Sternberg verfaßten Abschnitte über die Pathologie der weißen Blutkörperchen und die Pathologie der leukopoetischen Organe, worauf wieder Paltauf als Schluß des ersten Kapitels die Blutplättchen, die Hämokonien und die Lipämie bespricht.

Das zweite, die Störungen der Blutverteilung behandelnde Kapitel (123 S.) stammt von F. Marchand. M. gibt zunächst in einer Einleitung eine kurze Übersicht über die Physiologie (Kontraktilität und Innervation) der Gefäße, wobei die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn eine besondere Berücksichtigung erfahren; der zweite Teil der Einleitung behandelt die physikalischen Eigenschaften der Gefäße.

Die Pathologie der Blutverteilung wird in drei Abschnitten dargestellt: lokale Anämie, Hyperämie und Blutung. Als Ursachen der lokalen Anämie kommen vorzugsweise der vermehrte Abfluß von Blut aus dem Gefäßsystem, der verminderte Zufluß in dasselbe oder die Kompression eines Gefäßgebietes von außen in Betracht. Das Kapitel Hyperämie zerfällt in die Abschnitte über aktive (arterielle, fluxionäre) und passive (venöse oder Stauungshyperämie), das der Blutung in traumatische und spontane Haemorrhagie.

Es ist im Rahmen eines kurzen Referates, welches dem Charakter des vorliegenden Zentralblattes entsprechend nur die die Physiologie und Pathologie des Blutkreislaufes betreffenden Kapitel zu berücksichtigen hat, natürlich nicht möglich, der Bedeutung eines so hervorragenden Werkes, wie es das Krehl-Marchand'sche Handbuch ist, auch nur einigermaßen gerecht zu werden. Die Tatsache, daß für die Bearbeitung der einzelnen Kapitel Männer gewonnen wurden, welche auf den betreffenden Gebieten selbst grundlegend sich betätigt haben, zeigt sich nicht zum mindesten in dem Umstande, daß auf verhältnismäßig engem Raume ein so ungeheures Tatsachenmaterial kritisch gewürdigt werden konnte. Einen besonderen Schatz des Handbuches bedeuten die jedem einzelnen Kapitel folgenden eingehenden Literaturverzeichnisse. Die Darstellung ist ungemein konzis und dabei doch leicht verständlich; dabei ist es besonders wertvoll, daß die überall vorangeschickten physiologischen Einleitungen die Grenzen des Pathologischen besser erkennen lassen. Es ist zu erwarten, daß der zweite Halbband, welcher die fehlenden Kapitel aus der Pathologie der Zirkulation noch in diesem Jahre bringen soll, sich würdig dem vorliegenden anschließen wird.

J. Rothberger (Wien).

Roos, E. **Klinische Untersuchungen über die Schallerscheinungen des Herzens.** (Leipzig, Vogel, 1911.)

Der Verf. bediente sich zu seinen Untersuchungen einer von Marbe angegebenen Methode mit König schen Flammen; das Wesen derselben besteht darin, daß, wenn man ein Gas durch eine Röhre in eine mit einer Membran abgeschlossene Kapsel leitet und durch eine andere Röhre wieder austreten läßt, sich die Ausflußgeschwindigkeit des Gases mit den Schwingungen der Membran ändert. Zündet man das Gas an der Ausflußöffnung an, so zuckt die Flamme jeweils den Schwingungen der Membran entsprechend. Die Bewegungen der Flamme können im

rotierenden Spiegel beobachtet oder durch Photographie aufgezeichnet werden. Roos führte statt dessen die Neuerung ein, die Flamme ihre Zuckungen auf einen, über sie hingeführten Papierstreifen selbst aufschreiben zu lassen. Wenn sie ziemlich stark rußt, wie das bei einer Azetylenflamme der Fall ist, so bildet sich jede Zuckung auf dem Papierstreifen als eine ringförmige oder elliptische Figur oder als Teile einer solchen ab. Mit dieser Methode erhielt Verf. deutliche Rußringe von Herztönen, auch bei nicht fühlbarem Spitzenstoß. Die Aufnahmen entsprechen im Allgemeinen dem akustischen Befunde, sind aber weniger empfindlich, besonders bei hohen Tönen mit großer Schwingungszahl. Dagegen werden tiefe Töne mit wenig Schwingungen besser aufgezeichnet als sie das Ohr zu perzipieren vermag. Besonders bewährte sich die Methode da, wo z. B. ein einem starken Geräusche folgendes schwaches leicht überhört wurde.

Bei Beobachtungen an Gesunden fand Verf. die Tatsache bestätigt, daß die Länge der Systole bei verschiedenen Individuen sehr konstant ist, die der Diastole dagegen wesentlichen Schwankungen unterliegt. Die bei Gesunden gelegentlich beobachteten 3 Töne bezieht Verf. teilweise auf die Tätigkeit der Vorhöfe, teilweise hält er sie für Schallphänomene an den Klappen der großen Gefäße entstanden.

Den Galopprhythmus konnte Verf. an zwei Patienten studieren. Für die „herrschende Auffassung" hält er, daß der 3. Ton hier durch die Kammer entsteht; er meint, daß auf den systolischen Anspannungston der Kammer nach etwas verlängerter Anspannungszeit ein lauter Austreibungston folgt und das zweite Schallmoment bildet. Daneben erkennt Verf. den protodiastolischen Galopprhythmus an, welcher durch einen im Beginn der Diastole sich abspielenden Vorgang entsteht. Er erwägt die Möglichkeit einer mit einer gewissen Kraft erfolgenden aktiven Anspannung der Kammer im Beginn der Diastole. In bezug auf die Herzgeräusche konnte Verf. im Großen und Ganzen die Angabe von Joachim und Weiß bestätigen. Schließlich berichtet Verf. noch über Beobachtungen in einem Falle von Dissoziation. Er fand dabei, daß, wenn die Vorkammersystole der Kammersystole nicht zu lange Zeit vorausgeht, das Bild des ersten Tones fehlte oder wenigstens weniger stark ausgesprochen war.

Die Ausstattung des Buches ist eine gute; der Preis (10 M) erscheint etwas hoch. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Boruttau, H. und Mann, L. **Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität einschließlich der Röntgenlehre.** (Leipzig 1911. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, 2. Band, 2. Hälfte mit 292 Abbildg. u. 1 Tafel.)

Aus dem vorliegenden Band interessieren hier vornehmlich die Abhandlungen von Giovanni Galli, Bordighera: Elektrotherapie der inneren, speziell Herzkrankheiten, und von J. Bergonié, Bordeaux: Medizinische Anwendungen der Hochfrequenzströme.

Galli gibt eine alles Wissenswerte umfassende Darstellung zunächst der hydroelektrischen Anwendungen: des galvanischen und faradischen Wasserbades, des Wechselstrombades. In dem wogenden Streit der Meinungen über die Indikationen, Wirkungen etc. dieser Bäder nimmt G. vielfach Stellung, zwar mit einer gewissen liebevollen Betonung der positiven Seiten dieser Therapie, aber nicht ohne das nötige Maß der Objektivität. Ebenso bespricht er die klinischen Tatsachen der Arsonvalisation, während den technischen Teil dieser Methode J. Bergonié bestreitet. Aus des letzteren Arbeit — um das gleich zu erledigen —

dürfte hier nur interessieren, daß er die blutdruckherabsetzende Wirkung der Arsonvalisation bloß in sehr wenigen Fällen konstatieren konnte. G. würdigt dann weiterhin die Behandlung der Herzdilatation und Insuffizienz mit oscillierenden Strömen nach Rumpf, die Elektromagnetisation und spricht schließlich noch über elektrische Behandlung einiger besonderer Zustände: Angina pectoris, Aneurysmen, Krampfadern, Haemorrhoiden etc. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Oettingen, W. von. **Leitfaden der praktischen Kriegschirurgie.** (Dresden u. Leipzig 1913, Theodor Steinkopff.)

Der kleine Leitfaden von Oettingen hat in den verschiedensten Fachzeitschriften von berufener chirurg. Seite eine vorzügliche Kritik erfahren. Die Anordnung des Stoffes ist sehr übersichtlich und läßt die großen praktischen Erfahrungen des Autors in allen Kapiteln deutlich erkennen.

Für unsere Zeitschrift ist von besonderem Interesse das Kapitel, in welchem der Verfasser die Kriegsverletzungen des Herzens und der Gefäße erörtert. Bei Herzschüssen ist es bedeutungsvoll, ob das Herz selbst oder nur das Perikard verletzt wurde. In beiden Fällen kann bei größeren Blutungen der Tod infolge Selbsttamponade zustande kommen. Auch rein exsudative Perikarditiden wurden beobachtet; im späteren Gefolge dann auch Pericarditis adhaesiva.

Pflege und Asepsis geben den Ausschlag für die Prognose; bei Infektion ist ein entschlossenes Vorgehen am Platze.

Große Gefäße werden oft vom Mantelgeschoß ohne starke Blutung im Gefolge durcheilt. Bei Nahschuß wird das Gefäß durch Explosion zerrissen. Restitutio ad integrum ist selten; immer droht die Gefahr späterer Bildung eines Aneurysmas.

Bei Herzverletzungen ist die Hauptsache die körperliche und seelische Beruhigung des Kranken; daher Morphium! Lediglich eine Punktion des Herzbeutels ist zwecklos, die operative Herznaht die einzig richtige Methode. Die Operationsmethode ist im Original nachzulesen.

Die operative Behandlung der Herzwunden ist auf dem Haupt-Verbandplatz nicht statthaft, sie soll im Feld-Lazarett stattfinden. Der Verlauf ist zu beurteilen nach dem allgemeinen Verhalten der Patienten. Treten die Erscheinungen des Schocks zurück, wird der Puls besser, der Patient ruhiger, so ist die Prognose gut; immerhin muß der Verletzte 10—14 Tage in diesem Ruhezustand bleiben. Gefahr droht in der Nachblutung und Infektion. Bei eitrigem Exsudat Heberdrainage des Perikards eventuell Spülung des Perikards mit körperwarmer Collargollösung.

H. Birrenbach (Münster i. W.).

Hirth, Georg. **Parerga zum Elektrolytkreislauf.** (München 1912.)

Georg Hirth hat in den verschiedensten Arbeiten sich zur Aufgabe gemacht, die physiologische Bedeutung des Elektrolytkreislaufs näher zu erforschen und hat die Überzeugung gewonnen, daß Störungen im Elektrolytkreislauf für eine große Anzahl pathologischer Vorgänge verantwortlich zu machen sind. Nicht allein die Strömungsgeschwindigkeit, sondern auch besonders die Konzentration der Salzlösung ist überaus bedeutungsvoll und so ist H. geneigt, eine große Anzahl pathologischer Zustände, welche den Tod zur Folge haben und welche pathologisch anatomisch bisher keine genügende Erklärung gefunden haben (Urämie, Lähmungen ohne Befund) auf Störungen im Elektrolytkreislauf zurückzuführen.

Die experimentellen Versuche am isolierten durchströmten Säugetier- und Menschenherzen scheinen die Untersuchungen Hirth's in mancher Beziehung zu bestätigen. So ist beobachtet worden, daß Herzen, die während

des Lebens als „schwach und schlapp“ galten, im postmortalen Experiment sich überraschend leistungsfähig zeigten, und hier ist Hirth geneigt, den Effekt in einer qualitativ besseren Durchströmung zu sehen.

Die Bedeutung des Salzstoffwechsels ist wissenschaftlich seit dem Jahre 1872 festgestellt, als Förster dauernde Salzvorenthaltung als tödlich feststellte; aber die Bedeutung des sog. Salzhaushaltes hat man erst in jüngster Zeit zu erfassen gelernt. Im lebenden Körper gibt es kein reines Wasser, sondern nur Elektrolyte und Nichtelektrolyte. Oedeme, Exsudate, alle Produkte der Wassersucht, Urin, Schweiß, Tränen sind Elektrolyte. Und diese Elektrolyte werden im Körper so bedeutungsvoll als Erzeuger von elektrischen Spannkräften. So sind Herz und Elektrolyt entwicklungsgeschichtlich unzertrennlich und bedingen sich gegenseitig. Noch in die Augen springender ist der Elektrolytkreislauf für den Ab-, Um- und Wiederaufbau der Nährstoffe. Während der Abbau der gesamten Nahrung im Verdauungskanal in 6—8 Stunden sich vollzieht, wird derselbe Abbau unter kombinierter Einwirkung von Magensaft, Pankreassaft, Darmsaft (Pepsin, Trypsin, Erepsin) im Reagenzglas sich erst in 8 Tagen vollziehen. Die interessanten Betrachtungen und Ausblicke des Verfassers bezüglich der Bedeutung des Elektrolytkreislaufes für die Tätigkeit des Herzens und die Zusammensetzung des Blutes müssen im Original gelesen werden.

H. kommt zu dem Schluß, daß der ganze elektro-chemische Betrieb der Organismen in erster Linie von der Menge und Konzentration der Salzlösung und der Geschwindigkeit abhängt, mit der sie einmal durch das Transport-, andererseits durch das Umsatzsystem des Kreislaufes hindurchgetrieben werden. Er stellt daher eine Anzahl Leitsätze auf, welche die Erhaltung der richtigen Konzentration des Blutserums und die Verhinderung von Störungen im Elektrolytkreislauf anstreben.

Die Arbeit G. Hirth's ist überaus anregend und flüssig geschrieben und die genaue Lektüre desselben kann angelegentlich empfohlen werden.

H. Birrenbach (Münster i. W.).

# Internationale Bibliographie.

**Bearbeitet von**

Dr. Fritz Loeb (München).

VIII.

Abrahams, R. The delineation of the heart by a new method. (Arch. diagn. **5**, 130, 1912.)

Albrecht, E. Prakt. Ergebn. bei der Beh. Herzkranker mit Druckänderung der Lungenluft nach meiner Methode. (Therap. d. G. **53**, 347, 1912.)

Alexandrow, Th. Künstl. Unterbrechung d. Schwangerschaft bei Herz- u. Lungenkrh. (W. m. W. **62**, 2247, 1912.)

Allbutt, T. C. The physician and the pathologist on heart failure. (Med. mag. **21**, 188, 1912.)

Amblard, L. A. De l'hypertension artérielle. (Paris méd. 590, 1912.)

Arnstein, A. Ein Fall von Polycythaemie ohne Blutdruckerhöhung und ohne Milztumor. (Mitt. Ges. inn. M. Wien, **11**, 209, 1912.)

Babonneix et Baron, Endocardite végétante de l'orifice aortique avec abcès du myocarde, simulant un abcès du foie. (Gaz. d. hôp. **85**, 43, 1912.)

Bain, W. The causes and treatment of high blood-pressure. (Med. mag. **21**, 216, 1912.)

Barbour, H. G. Die Struktur verschiedener Abschnitte des Arteriensystems in Bez. auf ihr Verhalten z. Adrenalin. (Arch. exp. Path. **68,** 41, 1912.)

Barié, Symptômes, diagnostic et traitement de la symphyse du péricarde. (J. de méd. int. 29. Febr. 1912.)

Barié, E. et Routier, D. Crise de tachycardie paroxystique à forme auriculaire chez une jeune fille atteinte de sténose mitrale. (Bull. et mém. soc. m. d. hôp. Par. **33,** 623, 1912.)

Basler, A. Druck in den kleinsten Blutgefäßen d. Haut. 1. Der Ochrometer, ein App. z. Erm. dieses Druckes. (Pflüg. Arch. **147,** 395, 1912.)

Beifeld, A. F. Cardiovascular diseases. (Quart. bull. Northwest univ. med. sc. **13,** 104, 1912.)

Beni-Barde, De l'hydrothérapie dans quelques affections cardio-vasculaires et particulièrement dans l'artériosclérose. (J. de physiothér. 15. Juni 1912.)

Bennecke, Beob. bei einem Fall von kombiniertem Herzklappenfehler. (Korr. Bl. Thüringen **41,** 431, 1912.)

Bertels, A. Über die Ursache der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei vermehrter Arbeitsleistung des linken. (Nova acta Leop. **97,** No. 5, 1912.)

Bishop, L. F. The clinical importance of a knowledge of the function of the heart muscle. (Am. pract. **46,** 201, 1912.)

Bolaffi, A. Ascessi polipoidi della valv. tricusp., consecutivi ad endocardite del ventr. destro. (Arch. per sc. m. **36,** 101, 1912.)

Bonnefoy, Les courants de haute fréquence dans le traitement des maladies du cœur. (J. de physiothér. **10,** 396, 1912.)

Boppe, Anévrysme faux circonscrit de la région axillaire gauche. (Arch. méd. et pharm. mil. **49,** 374, 1912.)

Brown, A. G. Clinical significance of tachycardia or swift heart. (Virginia m. semi.-month. **17,** 85, 1912.)

Bull, P. Thromboser og embolier efter appeudicitis operationer. (Kristiania, Steenske Bogtr. 1912.)

Busquet, H. Action cardiaque comparée de l'extrait physiologique de digitale et des autres préparations digitaliques. (C. r. ac. sc. **155,** 509, 1912.)

Chiari, R. Fall v. negativ. Lebervenenpuls bei Tricuspidalstenose. (Mitt. Ges. f. inn. M. Wien **11,** 97, 1912.)

Christen, T. Neue Untersuchungen über Pulsmechanik. (Wien. m. W. **62,** 972, 1912.)

Coombs, C. F. Is there a directly rheumatic form of ulcerative endocarditis? (Lancet **1,** 1529, 1912.)

Cornwall, E. E. The dietetic treatment of cardio-vascular disease. (New York m. j. **95,** 1315, 1912.)

Da Gradi A. et Trevisan, Le applicazioni delle correnti ad alta frequenza nelle malattie dell' apparato cardiovasc. (Gaz. m. ital. **63,** 111, 1912.)

Dehio, K. Unters. zur auskultator. Meth. zur Blutdruckbestimmung am lebenden Menschen. (Halle, Nova Acta Leop. **97,** No. 11, 1912.)

Delorme, Sur les anévrysmes de la main. (Bull. et mem. soc. chir. Paris **38,** 678, 1912.)

Desgrez et Dorléans, Action hypotensive de la guanine. (C. r. ac. sc. **154,** 1109, 1912.)

Determann, H. Klimatotherapie d. Herz- u. Gefäßkrh. (Med. Klin. **8,** 770, 1912.)

Dietlen, H. Beitr. z. Röntgendiagnose von pleuropericard. Verwachsungen. (Zs. f. Röntgk. **14,** 305, 1912.)

Dreyer and Walker, The size of the aorta in certain animals and its relation to their body weight. (Proc. physiol. soc. Lond. **18-22,** 1912.)

Drozynski, L. Über postmortale Herzkontraktionen beim Menschen. (Med. Klin. **8,** 1416, 1912.)

Dunn, A. D. Syphilis of the aorta. (Lancet-Clinic. **107,** 629, 1912.)

Edholm, G. Üb. d. Art. coron. cordis beim Menschen. (Anat. Anz. **42,** 124, 1912.)

Fazio, F. Terapia dei vizi cardiaci. (Med. ital. **10,** 181, 1912.)

Ferulano, G. Anomalie delle arterie renali. (Gazz. internaz. di med. **15,** 409, 1912.)

Gaetani de, Ricerca macroscopica del fascio atrioventricolare. (Path. riv. quindicin. **4,** 239, 1912.)

Gallavardin, L. Maladie de Roger avec cyanose par communication interventriculaire et phtisie fibreuse. (Lyon m. **118,** 1005, 1912.)

Gallavardin, L., Crozier, L. et Rey, C. Endocardite infectieuse blennorragique. (Ibid. 1165).

Garrey, W. E. Effects of the vagi upon heart block and ventricular rate. (Am. j. physiol. **30,** 451, 1912.)

Geddes, A. C. Abnormal superior vena cava. (Anat. Anz. **41,** 449, 1912.)

Georges, L. Endaortite végétante ayant entrainé la mort subite. (Echo m. du nord. **16,** 232, 1912.)

Gerhartz, H. Über die Methodik der Aufzeichnung reiner Herzschallkurven. (Arch. ges. Physiol. **147,** 437, 1912.)

Gibbes and Dally, The electrocardiogramm in complete heartblock. (Clin. j. **40,** 311, 1912.)

Githens, The results of ligation of the pulmonary and cutaneous arteries in the frog. (Proc. soc. exp. biol. med. **9,** 82, 1912.)

Goldmann, E. Zur Frage der „rückläufigen" Bewegung in röhrenförmigen Gangsystemen. (M. m. W. **59,** 629, 1912.)

Grabley, P. Die Hochfrequenzbehandlung der nervösen und organischen Herzstörungen. (Terap. Obozr. **5,** 528, 1912.)

Greiss, W. R. Arteriovenous aneurism. (Lancet-Clinic **107,** 658, 1912.)

Groedel, F. M. Die Röntgendiagn. d. Herz- u. Gefäßkr. (Berlin, H. Meußer 1912.)

Gromski, M. Deva prrypadki choroby Rogera (Maladie bleue), (Przegl. ped. **4,** 191, 1912.)

Grünwald, H. F. Zur Frage d. Digitalisspeicherung im Herzen. (Arch. exp. Path. **68,** 231, 1912.)

Hampeln, P. Über die reine Mitralstenose. (D. A. kl. M. **105,** 460, 1912.)

Hanns et Fairise, Endocardite aiguë. (Rev. m. de l'Est. **44,** 254, 1912.)

Hartung, C. Zur Frage der Wertbestimm. von Digitalispräparaten. (Arch. exp. Path. **69,** 149, 1912.)

Hasebroek, K. Üb. d. Dikrotie d. Arterienpulses nach Vers. mit ihrer künstl. Erz. in elast. Röhren. (Pflügers Arch. **147,** 417, 1912.)

Hasenfeld, A. Ursachen der in akuter Weise auftretenden Kreislaufstörungen und Therapie derselben. (Österr. Ae. Ztg. **9,** 37, 1912.)

Heard, J. D. Auricular fibrillation. (J. am. med. ass. **108,** 1753, 1912.)

Hecht, V. Üb. d. diätet. Beeinflussung pathol. Blutdrucksteigerungen. (Zs. kl. M. **76,** 87, 1912.)

Hemmeter, J. Operative Technik der gekreuzten (reziproken) Zirkulation zwischen den Herzen zweier Selachier. (Zs. f. biol. Techn. **2,** 372, 1912.)

Hemmeter, J. C. Mechanism of the lesser circulation in elasmobranch fishes. (Hosp. bull. Univ. Maryland. **8,** 41, 1912.)

Hirsch, C. und Thorspecken, O. Exp. Unters. zur Lehre von d. Arteriosklerose. (D. Arch. klin. Med. **107,** 411, 1912.)

Hirschfeld, Die Wirkung kohlensäurehaltiger Bäder auf die Blutverteilung. (Zs. f. Baln. **5,** 368, 1912.)

do. Einige Versuche üb. d. Beeinflussung der Gefäßreflexe durch kohlensäurehalt. Bäder. (Ebenda 382.)

Hochhaus, H. Die Beh. d. Arteriosklerose. (D. m. W. **38,** 1529, 1912.)

Horsley, J. Shelton and Coleman exp. devascularization of segments of intestine with and without mechanical obstruction. (J. am. med. ass. **59,** 597, 1912.)

Hürthle, K. Ist eine aktive Förderung des Blutstroms durch die Arterien erwiesen? (Arch. ges. Physiol. **147,** 582, 1912.)

do. Beschreibung einer Vorrichtung zur opt. Registr. von Druck und Stromstärke. (Arch. ges. Physiol. **147,** 509, 1912.)

Iziksohn, I. Über die gestaltliche Anpassungsfähigkeit des Froschherzens an großen Substanzverlust. (Diss., Halle 1912.)

Jaksch, v. Ein Beitrag zur Kenntnis der Vaquez-Osler'schen Erkrankung. (Zbl. inn. M. **33,** 397, 1912.)

Jordan, H. E. and Steele, A comparative microsc. study of the intercalated discs of vertebrate heart muscle. (Am. j. anat. **13,** 151, 1912.)

Kistler, H. D. Thrombophlebitis of the left leg. (J. am. m. ass. **59,** 437, 1912.)

Kobert, R. Über die wirksamen Bestandteile und d. Verordnungsweise d. Digitalis. (Korrbl. Mecklenb. Ä.-V. **333,** 646, 1912.)

Küster, H. Ist nun die Existenz eines prämonitorischen Temperatursymptoms bei Thrombose u. Embolie erwiesen? (Zbl. f Gyn. **36,** 704, 1912.)

La Franca, S. Influence de l'urée et de la bile sur les propriétés dynamiques du cœur. (Arch. internat. de physiol. **11,** 224, 1912.)

Lamy, Anévrysme double thoracique et abdominal de l'aorta. (Bull. et mém. soc. anat. Paris **87,** 147, 1912.)

Laubry et Parvu, Sur la nature et l'évolution de la tachycardie paroxystique à propos d'un cas de tachyc. auriculaire. (Bull. et mém. soc. m. des hôp. **33,** 676, 1912.)

Lea, C. A. A practical point in determining digitalis effect in auricular fibrillation. (Med. chronicle **56,** 65, 1912.)

Leontowitsch, A. Elektrokardiogrammstudien über die Wirkung der Ca-Salze der Ringer'schen Lösung aufs Herz. (Arch. ges. Physiol., **147,** 473, 1912.)

Levy, A. G. Ventricular fibrillation cause of stimulation of the cardiac accelerator nerves under chloroform. (Proc. phys. soc. Lond. 1912.)

Loewy, J. Üb. die Beeinflussung arteriosklerotischer Beschwerden durch Jodtropon. (D. M. W. **38,** 1091, 1912.)

Lusk, W. C. A thoracic aneurism treated with gold wire and galvanism. (Ann. surg. **55,** 789, 1912.)

Lussana, F. Sul comportamento del cuore isolato in presenza dell' adrenalina e della colina. (Arch. di fisiol. **10,** 373, 1912.)

Mac Cracken and Lickley, A note on two congenital hearts. (Northumberland m. j. **20,** 15, 1912.)

Maisonnet, A propos des anévrysmes de la crosse de l'aorte. (Soc. de méd. mil. fr. **6,** 316, 1912.)

Marbaix, Cas de thrombophlébite du sinus transverse et de la veine jugulaire avec mastoïde silencieuse. (Arch. int. de laryng etc. **34,** 77, 1912.)
Miller, F. A. u. Baker, W. F. Die physiol. Wirksamkeit von Digitalisblättern nach einjähriger Kultur. (Pharm. Post. **45,** 901, 1912.)
Moon, R. O. A case of congenital stenosis of the aorta. (Lancet **1,** 1531, 1912.)
Morelli, E. Üb. einen neuen Sphygmograph. (Zs. exp. Path. **11,** 477, 1912.)
Mouisset, Gaté et Laffay, A propos d'un cas d'athérome; localisation aux artères radiales et à la mitrale. (Lyon méd. **118,** 1049, 1912.)
Müller, B. Multiple Endotheliome der Blutkapillaren. (Virch. Arch. **209,** 352, 1912.)
Nenadovics, L. Üb. d. Beeinfl. d. Reizleitungssyst. d. Herzens durch das natürl. Kohlensäurebad mit indir. Abkühlung. (Verh. Kongr. f. inn. M. **29,** 461, 1912).
Neuberger, H. Über einige Arterienvarietäten am Hals. (Anat. Anz., Jena **41,** 618, 1912.)
Paton, D. N. On the extrinsic nerves of the heart of the bird. (J. of physiol. **45,** 106, 1912.)
Pick, A. Arteriosklerose u. Verdauungsstörungen. (Med. Klin. **8,** 767, 1912.)
Pierret et Duhot, Sur un cas de symphyse cardiaque totale restée latente pendant la vie. (Echo méd. du nord. **16,** 256, 1912.)
Pirera, A. Altre cause e meccanismi patogen. dell'arteriosclerosi. (G. intern. d. s. sc. med. **34,** 385, 1912).
Rach, E. Neunjähr. Knabe mit musikalischem, auf Distanz hörbarem Herzgeräusch. (Mitt. Ges. inn. M. Wien **11,** 140, 1912.)
Rénon, L. A propos de l'anévrysme aortique d'origine rhumatismale. (Bull. et mém, soc. m. d. hôp. Paris **33,** 528, 1912.)
Ribbert, H. Über die Thrombose. (D. m. W. **38,** 1577, 1912.)
Robinson, G. C. A study with the electrocardiograph of the mode of death of the human heart. (J. exp. m. **16,** 291, 1912.)
Rohde, E. Üb. den Einfluß der mechan. Bedingungen auf die Tätigkeit und den Sauerstoffverbrauch des Warmblüterherzens. (Arch. exper. Path. **68,** 401, 1912.)
Rohmer, P. Elektrokard. u. anat. Unters. üb. d. Diphtherieherztod u. dessen Bez. z. Reizleitungssystem. (Zs. exp. Path. **11,** 426, 1912.)
Roskam, J. De l'action locale de la température sur les parois des vaissaux sanguins. (Ac. r. Belg. Bull. sc. 1912.)
Rossi, A. I rumori anorganici e i vizi funzionali del cuore. (Liguri med. **5,** 81, 1912.)
Rothschuh, E. Blutdruckmessungen bei Thermalbädern u. Thermal-Duschemassage. (Med. Klinik **8,** 1314, 1912.)
Samojloff, A. Über die Latenz der elektr. Reaktion des Froschherzmuskels bei Doppelreizen. (Pflügers Arch. **147,** 249, 1912.)
Sansum, W. D. Extrasystoles in the mammalian heart caused by the stimulation of the Keith-Flack node. (Am. j. physiol. **30,** 421, 1912.)
Schlesinger, E. Üb. paroxysm. Erweiterung großer Arterien. (D. m. W. **38,** 1592, 1912.)
Schlieps, Wilh. Über pseudokardiale und kardiale Geräusche im Kindesalter ohne pathologische Bedeutung. (Jahrb. Kinderheilk. **76,** 247, 1912.)
Schütz, J. Über ein Herzsymptom bei Meteorismus. (Prag. m. W. **37,** 313, 1912.)
Simon, R. A case of myocardial degeneration treated by cane sugar. (Birmingh. m. rev. **71,** 211, 1912.)

Simpson, M. The onset of auricular fibrillation. (Australas. m. gaz. **31,** 329, 1912.)
Stadler, E. Wichtige Arbeiten über Herz- u. Gefäßkrh. (Med. Klin. **8,** 749, 1912.)
Stewart, H. A. et Harvey, S. C. Variations in the response of different arteries to blood serum and plasma. (Proc. soc. exp. biol. m. **9,** 84, 1912.)
Stoerk, E. Zur Frage des Adams-Stokesschen Symptomenkompl. (Zs. exp. Path. **11,** 489, 1912.)
Straub, Herm. Bemerkungen zu der Mitteilung von Y. Henderson (Pflüger's Arch. Bd. 147, S. 111.) (Arch. ges. Physiol. **147,** 443, 1912.)
Trautwein, Jos. Mechanismus des Herzstoßes. (Arch. path. Anat. **208,** 136, 1912.)
Turnbull, H. H. Cardiac irregularities in childhood. (Austral. m. j. **1,** 444, 1912.)
Van der Goot, D. H. Aneurysma van de arteria subclavia, tengevolge van fractura claviculae genezing door gelatine injecties. (Med. rev. **12,** 211, 1912.)
Vaquez et Ribierre, Indications des eaux minérales dans les maladies de l'appareil circulatoire et du sang. (Paris méd. 6. April 1912.)
Vasconcellos, M. de. A claudicacao intermittente. (Med. mod. **19,** 40. — Auch in: Encéphale **1,** 263, 1912.)
Weber, F. and Price. Coarctation of the aorta in an adult, with death due to the rupt. of an aneur. in the neck. (Lancet **163,** 692, 1912.)
Weile, L. Ergotin-Kaffein gegen Myocarditis. (M. m. W. **59,** 1044, 1912.)
White, H. et Homan, R. B. Thoracic aneurism complicating tuberculosis of the lungs. (Bull. El Paso Co. med. soc. **4,** 25, 1912.)
Wiggers, C. I. The variations of the pressure in the pulmonary artery. (Proc. soc. exp. biol. m. **9,** 81, 1912.)
Williams, E. M. Intermittent claudication in the upper extremities. (J. nerv. and ment. dis. **39,** 306, 1912.)
Williams, T. A. On the radical removal of the conditions causing arterial changes leading to nonpsychogenic disturbances of the nervous system. (Nashv. j. m. et s. **106,** 145, 1912.)
Wolfer, P. Exp. Studien zur Reservekraft des hypertroph. Herzens. (Arch. exp. Path., Leipzig **68,** 435, 1912.)

Druckfehlerberichtigung.

Auf Seite 305, Zeile 31 von oben muß es **Lhamon** statt Shannon heißen.

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)



Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

# Autorenregister

## zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Bd. IV.

# Sachregister

## zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Bd. IV.

Seite



Seite

